UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1955 - N° 183

# CONTRIBUTION A L'ETUDE de L'ENCÉPHALITE de la MALADIE DU SOMMEIL

## (INTÉRÊT DE LA PNEUMO-ENCÉPHALOGRAPHIE DANS LES CORRÉLATIONS BIO - ANATOMO - CLINIQUES)

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 2 Décembre 1955

PAR

**Jean DUTERTRE**

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

Diplômé de Médecine Tropicale
Médecin breveté de la Marine Marchande

né le 29 avril 1930, à Paris

Examinateurs de la Thèse : MM. DELMAS-MARSALET, Président ; BONNIN, Professeur ; FAURE, Maître de Conférences Agrégé ; MORETTI, Agrégé — Juges

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0060

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1955 - N° 183

# CONTRIBUTION A L'ETUDE de L'ENCÉPHALITE de la MALADIE DU SOMMEIL

(INTÉRÊT DE LA PNEUMO-ENCÉPHALOGRAPHIE DANS LES CORRÉLATIONS BIO - ANATOMO - CLINIQUES)

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 2 Décembre 1955

PAR

**Jean DUTERTRE**

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale
Médecin breveté de la Marine Marchande

né le 29 avril 1930, à Paris

Examinateurs de la Thèse / Juges

MM. DELMAS-MARSALET, Président
BONNIN, Professeur
FAURE, Maître de Conférences Agrégé
MORETTI, Agrégé

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1955

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES** : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE G. PORTMANN

**DOYEN** : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY. CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL. CRUCHET, PERRENS

## PROFESSEURS :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | N. BROUSTET |
| Clinique chirurgicale | PAPIN MASSÉ |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique | DE GRAILLY |
| Anatomie | DUFOUR |
| Anatomie générale et histologie | MAYER |
| Hygiène et Clinique de la tuberculose | PIÉCHAUD |
| Médecine légale et médecine du travail | DERVILLÉE |
| Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale | REBOUL |
| Chimie | MESNARD |
| Matière médicale | GOLSE |
| Pharmacie | VITTE |
| Physiologie | FABRE |
| Clinique médicale des maladies des enfants | FONTAN |
| Zoologie et parasitologie | SIGALAS |
| Pathologie générale et expérimentale | SARIC |
| Clinique ophtalmologique | N. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | POUYANNE |
| Clinique médicale et desmaladies infectieuses | AUBERTIN |
| Chimie biologique et médicale | TAYEAU |
| Physique médicale et pharmaceutique | PIFFAULT |
| Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques | BONNIN |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JOULIA |
| Clinique des maladies des voies urinaires | DARGET |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales | DELMAS-MARSALET |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN |
| Toxicologie et hygiène appliquée | CASTAGNOU |
| Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ |
| Botanique et cryptogamie | GIRARD |
| Thérapeutique | F.-J. TRAISSAC |
| Hydrologie thérapeut. et climatologie | DUBARRY |

## PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie),
Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie pathologique | LEGER |
| Anatomie | RIGAUD CABANIE |
| Biochimie médicale | NEUZIL |
| Pathologie expérimentale | FAURE |
| Physique médicale | DUHAMEL |
| Pharmacie (1re section) | R. GOLSE ROMAIN |
| Pharmacie (2e section) | MASQUELIER QUILICHINI |
| Pharmacie (3e section) | CAZAUX |

**CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ** R. STOLL (Histologie)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine générale | BERGOUIGNAN LENG-LEVY MORETTI LAVIGNOLLE MARTIN-DUPONT DAVID-CHAUSSE J. RIVIERE |
| Chirurgie générale | LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS DARMAILLACQ |
| Obstétrique | CHASTRUSSE FAUGERE |
| Ophtalmologie | RESSIERE CORCELLE |
| Oto-rhino-laryngologie | DESPONS M. PORTMANN |
| Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT |
| Pédiatrie et puériculture | VERGER |
| Médecine légale et médecine du travail | L'EPÉE |
| Electro-radiologie | LACHAPÈLE |
| Odonto-stomatologie | BENOIT |
| Urologie | LANGE |
| Neurologie et psychiatrie | BLANC |
| Pneumo-phtisiologie | FREOUR |

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine opératoire | LAUMONIER |
| Accouchements | CHASTRUSSE FAUGERE |
| Puériculture | VERGER PERY |
| Législation pharmaceutique | COUSTOU |
| Cryptogamie | LAUBIE |
| Obstétrique sociale | MAHON |
| Organographie et physiologie végétale | TEMPERE |
| Chimie biologique | MARQUEVIELLE |
| Chimie analytique | BABIN |
| Pathologie chirurgicale | VILLAR CHAVANNAZ TINGAUD LAPORTE DARMAILLACQ |
| Zoologie pharmaceutique | BAILENGER |
| Physiologie | BENELLI |
| Toxicologie et Hygiène | Mlle LARCEBAU |
| Phytopharmacie | CORTESI |
| Droit médical international | AUBY |
| Médecine légale | L'EPEE |
| Séméiologie médicale | LAVIGNOLLE |
| Séméiologie chirurgicale | DEPAULIS |
| Embryologie | STOLL |
| Pathologie médicale | BERGOUIGNAN LEVY MORETTI DAVID-CHAUSSE RIVIERE MARTIN-DUPONT |

*Le Secrétaire principal de la Faculté* : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

---

A TOUS LES MIENS

---

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MEDECIN-COLONEL GALLAIS

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique
à l'Ecole d'Application du S.S.T.C.

Après nous avoir introduit dans la vie même de votre service, vous nous avez inspiré cette thèse, sur un sujet dont chacun sait qu'il vous est cher, nous offrant ainsi le fruit de votre grande expérience. Votre sollicitude quotidienne ne nous a jamais manqué.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

---

A MESSIEURS LES OFFICIERS DE L'ECOLE
DE SANTE NAVALE

---

A MESSIEURS LES MEDECINS DU SERVICE
DE NEURO-PSYCHIATRIE
DE L'HOPITAL MICHEL-LEVY

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SIMON

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE PREMIERE CLASSE TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

---

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR MORETTI

Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux
Médecin des Hôpitaux Maritimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Mérite de l'Afrique Noire
Chevalier de l'Etoile d'Anjouan

---

MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE

Maître de Conférences agrégé de Pathologie Exotique
Chef de Laboratoire de Neurotechnique
du Centre Hospitalier Régional
Croix de Guerre 1939-1945
Officier d'Académie

---

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

Professeur de Médecine Tropicale
et Clinique des Maladies Exotiques
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique
Chevalier du Mérite Maritime

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses et Mentales
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

Votre enseignement à la Faculté et dans les hôpitaux, l'attrait et la vie de vos présentations cliniques nous ont donné le goût des études neurologiques.

Nous sommes conscient de l'honneur que vous nous faites aujourd'hui en acceptant la présidence de cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

# AVANT - PROPOS

Le Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy est alimenté par des Européens ou des Africains en service, dont certains proviennent des zones d'endémie trypanique. Lors de la révision systématique des encéphalographies gazeuses pratiquées depuis cinq ans dans ce service, nous avons été frappés par la cohérence particulière des images de la Trypanosomiase.

Nous voudrions souligner la valeur de la pneumo-encéphalographie dans le cadre d'une reconsidération anatomo-clinique de la Trypanosomiase Humaine Africaine.

Dans l'abondance considérable des matériaux centralisés actuellement par le B.P.I.T.T. à Léopoldville, les documents réunis sont soit entomologiques, soit parasitologiques, pharmacologiques ou thérapeutiques, moins souvent biologiques, concernant l'étude du sang ou du liquide céphalo-rachidien, exceptionnellement cliniques ou anatomiques.

Ce qui fait que, situation paradoxale, la maladie du sommeil, individualisée pourtant la première avant les trypanosomiases, attend encore une systématisation anatomo-clinique complète, dont l'approche parcellaire a été tentée déjà à plusieurs reprises par GALLAIS.

Il est assez curieux, en effet, de constater, dans l'individualisation progressive de la formule habituelle de la maladie du

sommeil, la rupture survenue entre l'époque où MOTT établit la première corrélation anatomo-clinique, et celle où CASTELLANI publia la découverte du trypanosome. L'étude de la trypanosomiase devait dès lors changer complètement d'aspect et aboutir à la création d'une multitude de formes cliniques, « une forme clinique pour chaque malade », proteste THIROUX dès 1911. L'anatomiste voyait alors une encéphalite infiltrative diffuse dont les prédominances au hasard expliquaient les aspects cliniques. Peu à peu s'est donc établi le dogme d'une maladie protéiforme.

Comment dès lors concilier la diversité clinique extrême, fruit de la période microscopique, avec la remarquable synthèse édifiée par les premiers observateurs sous le nom de maladie du sommeil avant la découverte du trypanosome causal ?

Il nous paraît nécessaire de reprendre d'abord en cette matière, l'évolution des idées.

CHAPITRE PREMIER

# HISTORIQUE

Il est classique de mentionner en tête la relation de l'écrivain arabe Qualquasandi, décrivant en 1373 une maladie qui, par le sommeil, conduisait à la mort les chefs du Sultanat de Melle se livrant à la chasse.

De vieilles légendes y font allusion, et les négriers n'achetaient pas d'esclaves présentant des hypertrophies ganglionnaires, symptôme associé à la maladie depuis une époque bien reculée. Les premiers colonisateurs ont eu l'attention attirée sur une affection qui devait passer au premier plan des préoccupations de leurs héritiers. En 1623, c'est le « Mal de Loanda », pour Aleixo da Abron. John Atkins, médecin de la marine anglaise, la décrit sur la côte de Guinée en 1734, Winterbottom en 1793, Moreau de Jonnes signale le sommeil léthargique des Africains aux Antilles en 1806. Nous arrivons aux premières observations intéressantes avec le missionnaire Clarke. Il décrit en 1840 les adénopathies classiques, les œdèmes (sleeping dropsy), les variations de l'appétit, un amaigrissement qui suit le premier embonpoint, l'indifférence affective, la fréquence de l'aménorrhée, des convulsions finales et naturellement le sommeil dominant cette symptomatologie. Il observe à l'autopsie une injection rétiforme de la pie-mère et un excès de sérosité dans les ventricules et à la base du cerveau.

Lorsque la Traite des Noirs prit le nom d'Immigration Africaine nos médecins de marine furent attachés aux convois vers les Antilles et purent observer la maladie. Nicolas (1861) remarque le ptosis, l'aspect terreux de la peau, des bouffissures de la face, il insiste sur le fait que les selles et les urines involontaires ne sont pas dues à une paralysie sphinctérienne, mais à la « conscience imparfaite du malade ». Dans le même ordre d'idées, il nie les paralysies des membres : tous les mouvements restent possibles, mais le malade ne les exécute pas. Somnolent, parfois l'objet d'accès narcoleptiques, le malade en marchant chancelle comme un homme ivre. Nicolas signale enfin l'usage que font les indigènes du Mbéni, antihypnotique et aphrodisiaque, sans noter l'impuissance génitale. Ainsi n'accordait-il de valeur qu'au maître symptôme, auquel il rapportait tous les autres troubles, et ne méritait peut-être pas la sévère critique de Corre qui lui reproche ses « aperçus de haute banalité longuement développés ».

Dangeaix, à la même époque, décrit l'inappétence alternant avec l'appétit exagéré, la tristesse, l'irrégularité du pouls, alternativement accéléré et ralenti, la démarche titubante, la céphalalgie. Du point de vue anatomique, il note comme Nicolas une injection des méninges, une hydrocéphalie, et croit voir dans un cas un ramollissement des pédoncules et des couches optiques, tout en faisant la part de l'altération cadavérique due au climat.

En 1868, Gaigneron décrit une attitude bien caractéristique du malade, qui fait des efforts continuels pour reporter son centre de gravité en arrière, et le délire. Il voit l'inflammation des méninges, l'hydrocéphalie, et note un ramollissement rouge de la protubérance et des couches optiques. Chassaniol (1865) note l'hydropisie ventriculaire, un aspect d'œdème de l'encéphale avec substance blanche mate. Avec la thèse de Guérin (1869) qui rapporte 12 ans d'observations à la Martinique, nous trouvons une description bien documentée. Il voit l'affection

commencer par un changement d'humeur avec céphalalgies. Le gâtisme et la somnolence augmentent, la démarche est mal assurée. Un certain œdème des paupières, un ptosis font reconnaître à vue la maladie. Il insiste sur les troubles de la température qui tend plutôt à diminuer qu'à augmenter. Fin soit adynamique ,soit au milieu de convulsions incessantes secouant un malade léthargique et anéanti. A l'autopsie, il ne note que peu de lésions.

SANTELLI, en 1868, remarque surtout l'indifférence capitale du malade, non seulement pour les personnes et les choses qui l'entourent, mais encore pour lui-même. Il frissonne même en plein soleil. « La calorification semble avoir diminué ». On commençait donc à remarquer des troubles de la régulation thermique plus significatifs que la fièvre banale des processus infectieux.

RIBEIRO note la réfrigération dans les derniers moments de la vie. BÉRANGER-FÉRAUD cite le cas d'un de ses malades qui descend à 35°4 et deux jours plus tard, à l'approche de la mort, à 34°2. Il observe également l'hydrocéphalie.

En 1877, CORRE, dans les Archives de Médecine Navale, nous apporte ses admirables « Recherches sur la maladie du sommeil ». Ses observations dégagent une formule qui ne fera que se compliquer et s'altérer par la suite. Il donne du « Nélavane » le tableau suivant : Emaciation prononcée à la fin. Hydropisies rares, frilosité, apathie, ptosis. Peau sèche, prurit, adénopathies. L'intelligence est en général intacte. Parole rare et hésitante, accès narcoleptiques. Si la somnolence n'est pas rigoureusement constante, il existe toujours un profond indifférentisme. Céphalalgie au début. Troubles visuels. Tremblement choréique général ou limité, pseudo-paralysies, convulsions tardives. Appétit inégal, alternance de diarrhée et de constipation. Abolition des désirs vénériens. Gâtisme. L'incubation est longue, la marche lente terminée par la mort dans une léthargie complète agitée de convulsions.

Calmette, en 1888, signale des douleurs dans les membres inférieurs, mais l'hyperpathie profonde ne sera signalée que plus tard par Kérandel.

Dès lors, on peut dire que la formule clinique de la maladie du sommeil est dégagée sinon ordonnée de façon cohérente.

La formule anatomique reste en retard. Les techniques histopathologiques fines ne sont pas encore au point, les observations ont été fragmentaires et superficielles. Pourtant, l'attention semble déjà attirée sur des troubles du système ventriculaire et de la base du cerveau de façon générale, en plus des altérations des méninges souvent notées. Et Blanc, dans sa thèse de 1885 sur les paralysies oculomotrices, remarque, dans l'ophtalmoplégie externe, l'apathie et la somnolence qui s'emparent des malades lorsque les lésions ont franchi l'aqueduc de Sylvius et pénétré dans le troisième ventricule.

« L'état de ces malades... dont l'intelligence était d'ailleurs parfaite... rappelle les descriptions de la maladie du sommeil que nous ont rapportées les médecins de la marine... Il serait prématuré de tirer une conclusion de ce rapprochement, d'autant plus que l'anatomie pathologique de la maladie du sommeil est encore très mal connue, mais les faits de Gayet et de Wernicke impliquent la nécessité de songer au III[e] ventricule chaque fois qu'on se trouvera en présence de troubles pupillaires bizarres et de somnolence véritable, que nous distinguons nettement des phénomènes comateux ».

Mott donne en 1899 la première description sérieuse des lésions histologiques. De façon générale, mais surtout au niveau du bulbe et de la base du cerveau, il voit l'arachnoïde infiltrée de lymphocytes, infiltration qui peut être suivie le long des vaisseaux jusque dans la substance nerveuse. Les espaces périvasculaires sont bourrés de lymphocytes. Il est frappé par le contraste entre l'évidence des signes d'inflammation chronique et la pauvreté des altérations cellulaires des noyaux de la base.

Au niveau du cortex, infiltration lymphocytaire, peu ou pas d'altérations cellulaires. Dans son II[e] cas, ces altérations sont plus importantes, mais l'infiltration domine encore de loin. Il note l'altération et l'atrophie des fibres de projection et des faisceaux d'association des deux hémisphères. Il n'a jamais vu, dans la paralysie générale, un tel état inflammatoire vasculaire associé à des altérations cellulaires si discrètes et en fait l'élément d'un diagnostic différentiel.

En 1901, Franca et Sarmento confirment l'existence de la péri-vascularite et indiquent sa nature lympho-plasmocytaire. Les plasmocytes peuvent se retrouver à distance, en plein tissu nerveux. Franca et Athias montrent ensuite que dans la paralysie générale, les lésions vasculaires s'étendent à toute l'épaisseur du cortex. Dans la trypanosomiase, elles prédominent dans les vaisseaux profonds. Low et Mott, en 1904, rapportent l'autopsie de la femme du missionnaire, première observation, par Patrick Manson, d'une fièvre à trypanosomes évoluant en maladie du sommeil : lepto-méningite plus marquée au niveau de la base, dilatation de la citerne de base et des ventricules latéraux. Au microscope, infiltration périvasculaire prédominant par places. Mott décrit les cellules morulées en 1905.

Au cours de la même période se multiplient les missions d'étude, justifiées par l'inquiétude qu'inspire l'extension de la maladie du sommeil. Corre en avait déjà noté les méfaits : « ...M'Bour, village en pleine décadence. Le Nelavane tend à y devenir plus rare, mais faute de victimes à y frapper... ». Cette situation n'a fait que s'aggraver au début du siècle. La mission portugaise, avec Ayres, Kopke, introduit l'usage de l'Atoxyl, la mission anglaise avec Castellani, révèle le trypanosome, agent pathogène soupçonné par Brault dès 1898.

En 1908, Spielmeyer voit l'infiltration plasmocytaire séparée du tissu nerveux par une membrane gliale, qui peut cependant être traversée. Les noyaux gris centraux sont plus touchés que l'écorce, la profondeur de celle-ci plus que la surface. Il ne voit

rien de pathognomonique du point de vue topographique. En 1911, L. Martin et Darré notent la diffusion des lésions dans tout l'axe nerveux, le hasard des prédominances expliquant les nombreuses formes cliniques. En 1908, Peruzzi, dans une belle étude expérimentale sur le singe, montre l'altération des cellules de la substance grise du bulbe, de la protubérance et des noyaux de la base.

En 1923, Booremans et Van Bogaert montrent la participation importante de l'axe blanc, signalée pour la première fois depuis Mott et sur laquelle on insistera de plus en plus. Ils décrivent dans la région sous-optique des granulomes lymphoplasmocytaires, centrés de cavités kystiques, remplies d'une substance colloïde diffusant dans les ventricules. En 1935, Bertrand, Bablet et Sicé publient un travail resté fondamental, insistant sur le détail de la prolifération gliale et mettant de nouveau l'accent sur l'infiltration particulière de la substance blanche, mais sans voir les lésions myéliniques. L. Van Bogaert, par ses travaux expérimentaux sur l'animal, confirme sa première observation et signale l'importance du processus de démyélinisation. Toute une série de publications viennent ensuite confirmer ce point.

En 1937, Calwell publie 17 observations de trypanosomiase à Rhodésiense et note 8 fois l'existence d'une démyélinisation. A la même époque, Sicé réunit et complète les idées alors valables en matière de trypanosomiase. Sa monographie est encore le seul ouvrage complet. Mais il constate : « Le caractère des lésions de la trypanosomiase nerveuse est d'échapper à toute systématisation ».

Avec la mise en évidence du parasite en 1903 par Castellani, commence une période non révolue où le laboratoire prévaut sur la clinique. C'est l'ère du microscope. Le diagnostic parasitologique se fait avec une facilité relative par des techniques portant sur le sang, le liquide céphalo-rachidien ou le suc gan-

glionnaire. On voit assimiler la trypanosomiase à un concept rudimentaire en deux périodes, lymphatico-sanguine et nerveuse. Division évolutive tranchée sur la présence d'une cellule en plus ou en moins dans le L.C.R. L'étude clinique s'efface. D'ailleurs, avec l'impulsion donnée par G. MARTIN dans le rapport de la mission française en 1908, la clinique se disperse en un grand nombre de formes neurologiques : médullaire, cérébelleuse, cérébrale, psychique, pseudo-paralytique, pseudo-parkinsonienne, choréiforme et combien d'autres. La physionomie particulière de la maladie du sommeil qui avait permis aux anciens auteurs de l'individualiser s'est estompée.

Mais un mouvement se dessine, reprenant avec des possibilités d'investigation nouvelles des arguments déjà anciens pour une synthèse nosologique. Depuis plus de vingt ans, GALLAIS s'attache à revaloriser le concept clinique élaboré par nos anciens, en ordonnant les symptômes les plus typiques autour du sommeil pathologique. En effet, il n'y a qu'un syndrome caractéristique et qui « représente l'atteinte diffuse d'un réseau qui constitue la trame de notre vie affective et instinctive et contient les mécanismes régulateurs des grandes fonctions vitales ». (1939).

## CONCEPTION ACTUELLE

Depuis longtemps, l'évolution de la maladie a été scindée en deux périodes évolutives. Mais les auteurs qui les décrivent sont obligés d'intégrer tous les signes nerveux de l'encéphalite dans la période lymphatique. En réalité, comme l'a dit BLANCHARD, la trypanosomiase est avant tout, et dès le début, une maladie du système nerveux. L'atteinte de celui-ci est très précoce, GALLAIS l'a bien montré par l'étude électro-encéphalographique de la maladie expérimentale. Les modifications du tracé s'observent dès le dixième jour. NEUJEAN, MILETTO, étudiant le

liquide céphalique par la méthode d'ALAJOUANINE, montrent la précocité de l'atteinte cérébrale.

On est amené dès lors à considérer la première période de la façon suivante :

Il s'agit d'une période d'encéphalite mésenchymateuse, caractérisée cliniquement par le syndrome de « maladie du sommeil » où s'ordonnent autour des troubles de la régulation hypnique des modifications corrélatives du comportement, des modifications psychiques, psychomotrices, végétatives, endocriniennes, fortement évocatrices de l'atteinte du système homéostasique hypothalamo-diencéphalique. Cette riche séméiologie, d'une constance remarquable s'oppose pendant ce premier stade à la pauvreté des signes neurologiques, base erronée des tentatives de description habituelles.

Sur le plan somatique, l'atteinte ganglionnaire, l'hépato- et la splénomégalie, impliquent une réponse massive de tout le système réticulo-endothélial. Les ganglions cervicaux et basi-crâniens sont particulièrement atteints, mais ne sont pas les seuls, l'étude des leucocytorrhées intestinales montrant la participation du système lymphoïde intestinal. L'étude parasitologique de la trame viscérale et de la moelle osseuse montre à ce stade le trypanosome dans tous les prélèvements, traduisant la richesse de l'infestation. Cette réticulo-endothéliite est généralisée à tous les organes : Foie, rate ganglions (hypertrophie), cœur (tachycardie, tachy-arythmie), rein (pas d'albumoses thermo-solubles, mais albuminurie prolongée, instable), tube digestif (constipation, diarrhée surtout). L'état général s'altère, l'asthénie est constante. Dès le début, la trame mésenchymateuse du cerveau est infiltrée dans les mêmes conditions. Le retentissement de cette infiltration périvasculaire sur les échanges pourrait rendre compte des troubles nerveux observés, voire même de leur systématisation, telle que GALLAIS l'a dégagée. SCHOLTZ a montré que les effets de l'anoxie sur le système central différaient selon les modalités d'installation de celle-ci :

rapide, elle atteint le télencéphale et le cortex cérébelleux. Lente, comme dans notre cas, elle entraîne des altérations méso-diencéphaliques pouvant aller jusqu'à l'atrophie glio-sclérotique de toute cette zone. Ceci s'explique par la vascularisation particulièrement riche d'une région où l'on décrit une boucle capillaire par cellule.

Ainsi apparaît cette encéphalite végétative, caractérisée par les troubles des grandes régulations qui font la formule originale de la maladie :

*Troubles végétatifs :*

*Régulation hypnique :* Somnolence, inversion du rythme, narcolepsie, troubles dystoniques pseudo-cérébelleux, dus au fait que le malade dort debout. Ptosis. Hallucinose dite pédonculaire...

*Régulation thermique :* Hyper et surtout hypothermies viendront compléter plus tard le tableau.

*Les instincts* sont perturbés. Périodes d'anorexie et de boulimie. Praxies de propreté bouleversées, gâtisme. Augmentation de l'instinct génésique au début, impuissance ensuite.

*Les synergies endocriniennes* sont troublées. L'aspect myxœdémateux est décrit par Régis ; on observe l'hypoglycémie, l'hyperglycémie également, voire le diabète central, les dys- et aménorrhées, l'apparition à la fin d'une cachexie de type hypophysaire.

*Les troubles sensitifs* très précoces consistent surtout en une hyperpathie de note thalamique et en un prurit généralisé.

*Les troubles* moteurs du début répondent à des dystonies statokinétiques rapportables à l'état de sommeil.

*Les troubles psychiques* sont caractéristiques, sensation d'étrangeté subjective, indifférence intellectuelle et affective, irritabilité ou découragement, apathie psychique ou au contraire euphorie, voire moria, rappelant les troubles « hormo-

thymiques » que GUIRAUD rapporte à l'hypothalamus, et qu'il associe aux troubles du sommeil, de la faim, de la soif, à l'hyper et à l'hypothermie qui viennent les compliquer, comme dans la maladie du sommeil.

L'expression biologique de cette première période est définie :

1° Par une première petite pluie lymphocytaire décelée à l'analyse du liquide céphalique. Plus tard, réaction lymphoplasmocytaire avec taux progressivement élevé d'albumine, étendue au liquide rachidien de la ponction lombaire de routine.

2° Par une accélération considérable de la vitesse de sédimentation, la mononucléose, l'augmentation du mouvement plasmocytaire au niveau du système réticulo-endothélial (ganglions, moelle sternale, décharges plasmocytaires sanguines), la formoleuco-gélification, l'inversion du rapport sérine-globuline. L'électrophorèse révèle un taux élevé des gamma-globulines ou d'une composante très voisine (GANZIN, MACHEBŒUF).

KAUFMANN oppose l'infection franche classique avec polynucléose et hyperglobulinémie alpha à cette réaction particulière, subaiguë, du S.R.E., avec mononucléose et hyperglobulinémie gamma, évocatrice des mécanismes allergiques auto-entretenus sur lesquels nous reviendrons. Auprès des modifications biologiques de cet ordre, nous voulons évoquer les manifestations cutanées observées chez les Européens : érythèmes fugaces, exanthèmes à éléments convergents ou isolés, éléments circinés en poussées, aspect d'érythème noueux.

Les possibilités thérapeutiques à ce stade de réticulo-endothéliite sont très satisfaisantes, et l'on peut affirmer que la reversibilité complète est la règle au terme d'un traitement bien conçu.

La maladie spontanée peut ensuite présenter deux types évolutifs. L'aggravation peut être continue. Après un an, par-

fois beaucoup moins, s'installe la phase nerveuse grave, conduisant à un état confusionnel stupide avec apparition de troubles neurologiques divers. Notre première observation correspond à cette évolution d'une seule tenue.

Mais il arrive souvent que la plupart des troubles régressent progressivement, sans traitement. La fièvre irrégulière s'éteint, le caractère se régularise, l'état général s'améliore, les adénopathies fondent. Cette évolution qui semble d'abord favorable doit être en rapport avec un statut nutritionnel satisfaisant. Certaines tribus de pêcheurs au régime protidique équilibré, peuvent présenter un indice trypanique élevé et conserver un état sanitaire général excellent, cependant que des populations proches, mais au régime carencé, sont frappées par l'endémie. D'où la notion du « remède dans la marmite », de MARCHOUX. Les médecins coloniaux connaissent bien cette période d'amélioration déjà décrite par leurs anciens. C'était pendant celle-ci que les marchands d'esclaves cherchaient à se défaire de leurs malades. C'est pendant celle-ci, aujourd'hui, qu'ils sont recrutés avec les bien portants. La nourriture abondante et saine qu'ils reçoivent dans l'armée les maintient encore longtemps en excellente santé apparente et explique la longue période de latence au terme de laquelle ils aboutissent à l'évolution nerveuse grave qui justifie leur rapatriement. Ce sont ces malades que nous avons observés à Michel-Lévy, et dont nous rapportons l'histoire clinique.

En réalité, cet équilibre longtemps conservé entre l'organisme et son parasite s'est établi au prix de modifications biologiques considérables. Une analyse fine, mais non réalisable, les aurait mises en évidence. Un petit clocher thermique de temps en temps, mais surtout une instabilité sérique, une gamma globulinémie, des décharges plasmocytaires sanguines avec augmentation de la vitesse de sédimentation, une lymphocytose. La sensibilité aux affections intercurrentes est extrême, mais hâte alors l'évolution.

La ponction lombaire ne décèle guère d'anomalies rachidiennes, mais l'analyse du liquide céphalique montrerait une petite réaction lympho-plasmocytaire.

L'équilibre se maintient ainsi, par des modifications sérologiques à type de prémunition entretenues par la présence du parasite, mais créant un déséquilibre immunologique dont la déviation aboutira à l'encéphalite parenchymateuse finale.

Sur le plan anatomique, les derniers travaux tendent à confirmer ce que VAN BOGAERT a montré dans l'étude expérimentale des animaux. A savoir que dans l'évolution spontanée de la maladie, la figure histo-pathologique finale paraît assimilable à une leuco-encéphalite d'un type particulier.

On croit pouvoir dès lors distinguer les deux phases évolutives :

1° Une encéphalite mésenchymateuse avec infiltrats périvasculaires lympho-plasmocytaires déjà caractéristiques d'un processus immunologique allergique.

2° Une encéphalite parenchymateuse démyélinisante ou tout se passe comme si d'un mécanisme déclenché par le trypanosome, l'on passait à un système auto-entretenu du type des leuco-encéphalites post-infectieuses.

## LA PNEUMO-ENCÉPHALOGRAPHIE

MILETTO, sans pratiquer de contrôle radiographique, applique à la trypanosomiase la méthode d'ALAJOUANINE pour la séparation des liquides rachidien et céphalique. Il met en évidence l'atteinte extrêmement précoce de ce dernier. NEUJEAN étudie de cette façon 202 cas de maladie du sommeil et montre que l'importance de la phase lymphatico-sanguine devient extrêmement réduite.

Nous allons voir qu'outre les résultats précieux qu'elle fournit sur l'état du liquide céphalique dont les altérations paraissent pouvoir déjà marquer des formules différentielles entre les deux étapes, la pneumo-encéphalographie ajoute un ensemble morphologique de grande valeur en montrant une atrophie cérébrale sous-corticale diffuse confirmant les données anatomiques esquissées plus haut.

CHAPITRE II

# OBSERVATIONS

## ELEMENT MATÉRIEL DES OBSERVATIONS

Nos observations, sauf une, concernent des Africains. Leur âge, leur origine et la durée de l'évolution depuis les premiers signes cliniques, se répartissent de la façon suivante :

1 Car..., 25 ans, Français (6 mois).
2 S... K..., 24 ans, Guinée (2 mois).
3 Pe... K..., 25 ans, Sénégal, Brepbisoun (6 mois).
4 Pat... K..., 25 ans, Soudan, Tougan (10 mois).
5 Sek..., 25 ans, Guinée, Kissi (3 mois).
6 Fod... K..., 26 ans, Guinée, Koue Syria (6 mois).
7 Lay... S..., 25 ans, Guinée, Kankan (2 mois).
8 Dam..., 24 ans, Haute-Volta, Kaïa (2 mois).
9 Lik... (entre 20 et 30 ans) (9 mois).
10 Kla..., 30 ans, Guinée, N'Zerekore (3 mois).
11 Len... F..., 33 ans, Guinée, Kissi (5 mois).
12 Tel... Z... (entre 20 et 30 ans), Côte d'Ivoire (15 mois).
13 Bak..., 35 ans, Guinée (3 mois).
14 Kod..., 20 ans, Guinée, Coniagui (9 mois).
15 N'K..., 21 ans, Congo, Balali (3 mois).
16 Zon... (entre 20 et 30 ans) (3 mois).
17 Ewa..., 30 ans, Congo, Mokoma (6 mois).
18 Oua..., 22 ans, Côte d'Ivoire, Dalloa (2 mois).
19 Tia..., 22 ans, Côte d'Ivoire, Kopre Sekretima (5 mois).

Il s'agit pour tous les Africains de malades rapatriés d'Extrême-Orient après de longs mois en dehors des foyers d'endémie trypanique, ce qui témoigne de la période de latence que peut présenter la maladie. Leur encéphalite évoluait depuis plusieurs mois lorsque les clichés furent pratiqués. Ils présentaient en général le même syndrome clinique. La série présente donc une homogénéité certaine. Il existe par contre des divergences dans l'évolution, celle-ci ayant été, pour quatre d'entre eux, malheureuse.

## TECHNIQUES

Nous avons employé pour les encéphalographies gazeuses, la technique à deux aiguilles. La première placée dans l'espace L 4-L 5 sert à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. La seconde est introduite dans l'espace immédiatement supérieur et sert à l'injection de l'air.

Le malade est assis. Deux aides le soutiennent sous les aisselles, un troisième lui maintient la tête. L'anteflexion modérée de celle-ci nous a paru la meilleure position d'injection ventriculaire. Nous complétons les effets de cette position par quelques mouvements de nutation, en particulier au moment des arrêts d'écoulement du L.C.R. Ces mouvements mobilisent probablement des bulles d'air bloqué et l'écoulement reprend.

La préparation habituelle du malade est la suivante :

Gardénal I.M., 20 cg. 4 heures avant.

Phénergan I.M., 50 mmg., 2 heures avant.

Morphine S.C., 1 cg., une demi-heure avant.

Atropine S.C., 1/4 mmg., une demi-heure avant.

Un autre mode de préparation consistait à ajouter 50 mmg. de Largactil. La technique devenait complètement indolore pour le malade, stuporeux, sinon anesthésié. Enfin, pour avoir raison des récalcitrants, une anesthésie au Nesdonal a été quelquefois pratiquée.

Nous avons généralement poursuivi l'injection de l'air jusqu'à l'arrêt de l'écoulement du L.C.R. recueilli dans un verre gradué. 10 cc. de L.C.R. sont reçus dans des tubes stériles, au début, au milieu et en fin d'intervention, aux fins d'analyse. On prend soin d'injecter un peu plus d'air qu'on ne retire de liquide, et lorsqu'on a obtenu un reflux de bulles par l'aiguille inférieure, 100 à 120 cc. de L.C.R. ont été prélevés, 120 à 150 cc. d'air injectés.

*Réactions* : Le malade ressent une vive céphalée dès la pénétration de l'air dans les citernes. Au cours de la prise des clichés, il reste plaintif. On a pu observer un état de collapsus cardio-vasculaire dont on a facilement raison par les cardio-toniques et les analeptiques. Couché tête basse dans les deux jours qui suivent, le malade se plaint toujours de céphalées, contrairement à ce qui se passe dans le cas de la paralysie générale. Une pointe de température sans lendemain, pas de réactions graves.

*Les clichés* ont été pris sous les incidences de routine, c'est-à-dire en position couchée, profils droit et gauche, nuque-plaque et nez-front-plaque. Quand le malade paraît pouvoir supporter la position assise sans trop d'hypotension posturale, un dernier cliché en nez-front-plaque assis, position de LARUELLE.

*Analyses* : On demande, séparément, pour les liquides rachidiens et céphaliques, le nombre des éléments figurés, la formule (que le laboratoire feint souvent d'ignorer), la présence de parasites et de cellules de MOTT, le taux d'albumine, un B.W. et un benjoin colloïdal.

OBSERVATION N° 1

Car..., européen, 34 ans.

Au cours de son séjour en zone d'endémie trypanosomique, le malade voit, en octobre 1949, s'installer une fièvre continue à 38 avec quelques poussées à 39 et 40, résistante à la quinine, accompagnée de plaques érythémateuses prurigineuses sur tout le corps. Evacué en janvier 1950 sur l'hôpital d'Abidjan, il présente alors essentiellement : un état général médiocre, sans température, mais avec amaigrissement et anémie marquée, des

troubles psychiques caractérisés par un état d'hébétude et d'apathie, une instabilité du caractère et une tendance aux fugues, une indifférence à sa famille et à son travail, une humeur alternativement sombre et euphorique, surtout une somnolence invincible, enfin des hallucinations auditives et visuelles. Une paresse motrice généralisée, réflexes normaux, hyperesthésie douloureuse profonde. F.O.: Œdème papillaire plus marqué à gauche. Baisse de l'acuité visuelle. Quelques troubles digestifs (nausées, diarrhées), pas d'adénopathies, lésions de grattage disséminées. Impuissance complète depuis décembre 1949.

**Sang** : G.B. : 10.000 ; B.W. : 0 ; Tryp.: 0.

**L.C.R.** : Eléments, 64 ; albumine, 0,80 ; Tryp., 0.

Un traitement Orsanine-Tryparsamide est institué et le malade est rapatrié sur la métropole cinq semaines plus tard, très amélioré, tant du point de vue clinique que de son syndrome liquidien.

L.C.R.: éléments, 22 ; albumine, 0,40.

En avril 1950, à Michel-Lévy, l'état général paraît satisfaisant. On note cependant une démarche encore incertaine, embarrassée. Un tremblement des extrémités, des réflexes un peu vifs, une hyperpathie résiduelle. Hépato-splénomégalie. F.O. normal. Prurit. Une euphorie discrète, un léger déficit de la mémoire de fixation, une absence d'initiative et une indifférence affective fortement soulignée par sa femme.

**Sang** : V.S. 14-30 ; G.R.: 4.300.000 ; G.B.: 6.400 (L., 35 ; N., 58 ; E., 5, B., 1). Tryp.: 0 ; B.W.: 0 ; Formoleucogel, 0.

**E.E.G.** : Rythme à 10-11 cs. Dans les régions moyennes et surtout dans les triangles coronaux apparaît une importante quantité de theta à 6-7 cs. La S.L.I. associée à l'injection lente de cardiazol, perturbe profondément les tracés et donne une réponse myoclonique électrique pour le 9e cc. La dysrythmie et les activations peuvent traduire une perméabilité neuronique exagérée du thalamus.

**L'encéphalographie gazeuse pratiquée** montre : Liquide rachidien : éléments, 35 ; albumine, 0,39 ; liquide céphalique : éléments, 40 ; albumine, 0,35 ; benjoin colloïdal, 12220 02210 00000 0.

Le traitement à la tryparsamide est repris en juin. Au mois d'août, les examens biologiques révèlent :

**Sang** : V.S.: 5-11 ; G.R.: 4.400.000 ; G.B.: 6.800 (L., 45, M., 2, N., 49, E., 4).

**L.C.R.** : Eléments, 4 ; albumine, 0,58 ; Benjoin, 00000 22200 00000 0.

**E.E.G.** : Tracés normaux.

Cependant le malade reste moins minutieux qu'autrefois, moins persévérant, très nerveux, irritable. Un traitement de consolidation est repris en septembre. L'évolution paraît ensuite satisfaisante lorsqu'en janvier 1951 on constate une décoloration des deux papilles avec atrophie. La V.S. s'élève de nouveau, à 17-43.

En février, le malade reçoit : Glutaminol, B 12, Trivit, acide nicotinique 100 mmg. par jour. L'amélioration intellectuelle, affective et de la mémoire est immédiate. Une certaine maladresse persiste, mais le comportement affectif serait redevenu normal. Le malade reprend son travail avec ferveur. Seuls l'optimisme et l'euphorie hyperkinétique restent suspects. Objectivement, son comportement est nettement teinté d'hypomanie. Exubérent, sûr de lui, la parole facile, il a des initiatives nombreuses qui débordent manifestement le champ de ses aptitudes et de son niveau antérieur. Ceci d'ailleurs avec un certain bonheur. Son écriture par contre, reste tremblée. Un an après sa guérison, il décrit ainsi les séquelles de sa maladie : « Je puis assurer que je ne bois jamais de liquide, même très légèrement alcoolisé. Pourtant lorsque je suis fatigué j'ai, c'est certain, les symptômes d'un homme ayant légèrement bu. Œil rouge et brillant, verbe un peu haut, excitation et démarche un peu déséquilibrée... »

**Pneumo-encéphalographie** : Répartition homogène de l'air injecté. Les sillons corticaux sont visibles et normaux, présence de sulcectasies limites préfrontales. Les ventricules latéraux sont dilatés de façon homogène, présentant de face un aspect carré aux angles arrondis. Le troisième ventricule a conservé sa forme normale. La citerne basale a un volume important. Le canal circumpédonculaire est élargi.

## OBSERVATION N° 2

So... K.... Guinéen de 25 ans.

Au cours d'un séjour en Extrême-Orient, en mars 1954, à la suite d'une hospitalisation pour épisode dysentérique, apparaissent des réactions caractérielles et des troubles du comportement, pour lesquels il est réhospitalisé en septembre, puis rapatrié. En novembre, à Michel-Lévy, son psychisme paraît d'abord normal. Il dort bien et n'accuse pas de céphalées. Il présente cependant des fluctuations de l'attention avec désinsertion de l'ambiance. On note en plus de petites dystonies stato-kinétiques avec quelques mouvements anormaux brusques. Ganglions cervicaux plus marqués à gauche, gros, assez mous, mobiles. Réflexes normaux.

**Sang** : V.S., 50-85 ; G.R.: 4.960.000 ; G.B.: 9.800 (L., 42, N., 49, E., 9), Tryp.: 0. Formoleucogel, + (25') ; Protéines, 147 avec A/G = 1,13.

**L.C.R.** : Eléments, 377 (2 plasmocytes) ; Albumine, 0,71 ; Tryp.: 0 ; B.W.: 0 ; Benjoin colloïdal, 02222 12221 00000 0.

**E.E.G.**: Alpha à 10 cs de distribution normale et symétrique. Bonne réaction d'arrêt. Interférence de rythmes rapides infravoltés à 8 cs. L'H.P.N fait apparaître des bouffées lentes bilatérales synchrones de plus en plus amples. La S.L.I. désynchronise le tracé. Labilité manifeste à l'H.P.N. du tronc cérébral.

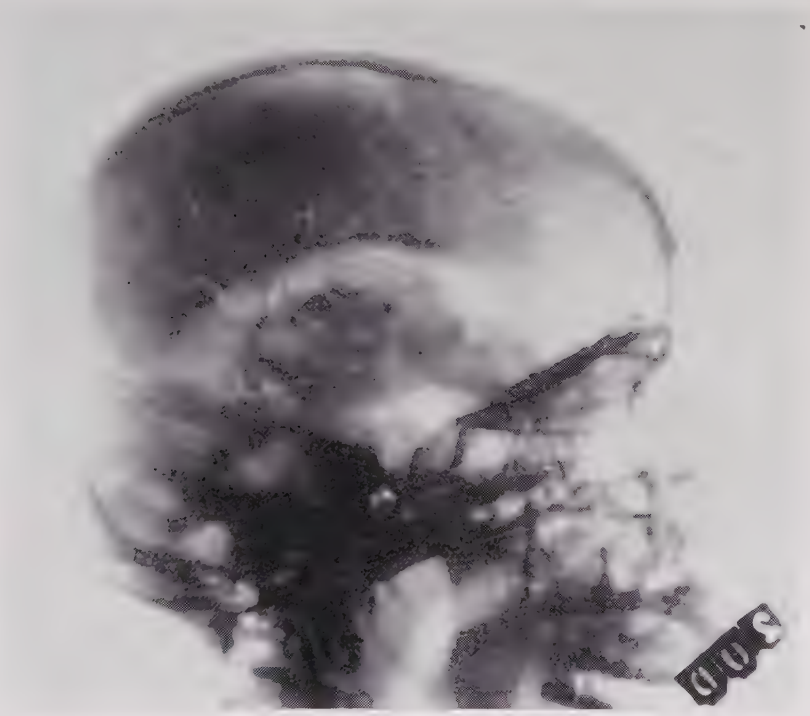
Un mois plus tard :

**Sang** : Tryp. +.

**E.E.G.** : Les tracés conservent les mêmes caractères et témoignent de la pérennité de perturbations cérébrales diffuses prédominant dans les régions sous-corticales.

**La pneumo-encéphalographie** pratiquée révèle :

Liquide rachidien : Eléments, 326 ; Albumine, 0,40 ; Liquide céphalique : Eléments, 311 ; albumine, 0,85 ; Tryp., +.



Le traitement Lomidine-Tryparsamide est institué. La V.S. commence à descendre, mais le malade a de vives réactions aux injections de tryparsamide. Il s'agite, crie et semble en même temps obnubilé. Le calme revient à chaque fois rapidement. Le F.O. reste normal.

En février, à la fin du traitement :

**Sang** : V.S., 15-31 ; GR 4.130.000 ; GB 8.200 ; L., 60 ; M., 5 N., 30 ; E., 4) ; formoleucogel, 0 ; Hanger test, 0.

**L.C.R.** : Eléments, 49 ; Albumine, 0,30.

**E.E.G.**: Le rythme dominant est le 7-8 cs pariéto-occipital. Dépression nette, pas d'anomalies électriques caractéristiques.

Le malade est très amélioré du point de vue psychique, mais non guéri. Il est habituellement souriant et mène une activité normale, mais persistent certaines sautes d'humeur et on envisage une dernière cure de consolidation avant de le rapatrier sur son pays d'origine. Celle-ci n'apporte aucune amélioration nouvelle. Il présente toujours épisodiquement des bouffées d'excitation avec instabilité, agitation de teinte agressive nette.

**Pneumo-encéphalographie** : Sinus frontaux soufflés. Pneumatisation du basicrâne. Bonne injection périphérique. Aire de « verre dépoli » pariétale, sulcectasies pré-frontales. En front plaqué on voit nettement les ventricules latéraux dilatés aux angles arrondis se prolonger dans le III[e] ventricule, qui se jette dans un aqueduc de Sylvius conduisant au sommet du IV[e] ventricule. L'air du ventricule gauche, en nuque-plaque, s'est accumulé dans la corne sphéno-temporale dilatée et dessine la corne d'Ammon. Sur les clichés de profil, on distingue les ventricules latéraux avec une corne temporale de 1,5 cm. de haut, le foramen ventriculaire élargi. Le III[e] ventricule. L'aqueduc de Sylvius, qui mesure 5 mm. après l'aditus, présente une dilatation ampullaire de 6 mm. puis se réduit à 4 mm. avant de déboucher dans le IV[e] ventricule. A noter encore le volume très important de la citerne de base et, à droite surtout, un canal circumpédonculaire net jusqu'à la citerne ambiante.

## OBSERVATION N° 3

Pe... K..., Guinéen, âgé de 25 ans.

Après 22 mois de séjour en Extrême-Orient, une trypanosomiase clinique est confirmé par la découverte des parasites dans le suc ganglionnaire, dans le L.C.R. et dans le sang.

**Sang** : V.S. : 75-120 ; G.R. : 4.120.000 ; G.B. : 6.600 (éos. 18 %) ; Tryp. + + .

**L.C.R.** : éléments, 167 ; albumine, 1 gr. ; cellules de Mott, + ; Tryp., +.

**Myélogramme** : 3 plasmocytes %.

L'état général est médiocre ; pas de fièvre. Le visage est décoloré en ailes de papillon. Amaigrissement peu marqué. Les adénopathies sont typiques par leur distribution (chaîne postérieure le long du trapèze...). Rate palpable. Il existe un état confusionnel qui se dissipe par instants. Le malade est euphorique mais cherche l'isolement. Hypersomnie. On note diverses lésions cutanées de grattage, un discret tremblement des extrémités supérieures, une hyperpathie généralisée qui explique la démarche hésitante. Pas de troubles du tonus, parésie faciale droite. A part une constipation opiniâtre, les grandes fonctions végétatives ne sont pas troublées. En octobre 1951, V.S., 101-120. On institue un traitement Lomidine-Tryparsamide qui sera poursuivi jusqu'en janvier 1952. Pendant cette période, le malade sera suivi par des **E.E.G.** en série. 13 oct.: Tracés peu voltés. Rythme à 15 cs dans les régions occipitales et pariétales postérieures. Theta labile peu volté et bouffées delta à 3-4 cs en avant. L'H.P.N. amplifie theta et delta. Dérèglement complet des rythmes corticaux.

19 octobre : Malade agité, éclats de rire. Les fréquences rapides ont disparu. Le rythme delta domine, le theta est devenu sporadique. Toutes les fréquences, de 1,5 à 6 cs sont représentées sans systématisation, pas de bouffées régulières. H.P.N. impraticable. Aggravation considérable de la dysrythmie constatée la semaine précédente. Tracé d'encéphalite grave.

26 oct.: Tracés si peu voltés qu'on ne distingue que des ondes lentes en avant, se groupant en bouffées au cours d'une tentative d'H.P.N. Dans les régions mastoïdiennes, quelques éléments theta plats et labiles. Tracés nettement aggravés.

3 nov. : Réapparition des rythmes alpha dans les régions occipitales et mastoïdiennes, à 8-8,5 cs, peu amples, réagissant à l'ouverture des yeux. Des bouffées de delta lentes et irrégulières prédominent en avant à 1,5 cs. Quelques ébauches de theta.

9 nov. : Sur des rythmes de fond delta généralisés, mais moins voltés que précédemment, se superposent dans les régions occipitales et pariétales un alpha à 9 cs réagissant bien. Amélioration.

16 novembre : Malade agité. L'aire occipitale est occupée par un alpha à 9 cs peu volté. En avant rythmes plats mêlés de theta peu volté. Tracé peu anormal, difficile à lire.

23 nov.: Alpha à 9 cs régulier, en occipitale, dont on voit des éléments sur tout le scalp. Le theta est devenu indiscernable.

30 nov. : Alpha à 9 cs régulier, rares éléments theta. Amélioration.

7 déc. : Alpha à 9 cs régulier.

14 déc. : Alpha à 9 cs irrégulier en occipital, rythmes identiques en avant, mêlés à une forte proportion de theta à 6 cs.

21 déc. : alpha à 9 cs assez peu volté, réagissant bien.

22 janvier : Tracés identiques, rares éléments hypersynchrones, très peu voltés superposés aux rythmes de fond.

**Sang** : V.S., 19-42 ; G.R.: 4.000.000 ; G.B.: 7.600 (L., 36 ; N., 47 ; E., 17).

**L.C.R.** : éléments, 17 ; Alb., 0,34 ; cellules de Mott, 0 ; Tryp., 0.

Les signes neurologiques ont pratiquement disparu, il reste une légère tendance à l'isolement. Le malade revient en France en mars 1952. A l'arrivée, son état général est bon. Son comportement est normal. Il n'y a pas de ralentissement des grandes fonctions végétatives. Reste une légère hyperpathie.

**E.E.G.** : Rythmes rapides infravoltés, à 15 cs antérieurs, alpha 9-10 cs postérieur.

**Sang** : V.S.: 5-20 ; G.R.: 4 300.000 ; G.B.: 6.400 (L., 54 ; N., 33 ; E., 12 ; B., 1) ; Formoleucogel + (8 h.) ; B.W.: 0 ; Tryp.: 0.

**L.C.R.**: éléments, 1,1 ; alb., 0,30 ; Tryp., 0 ; B.W.: 0. Benjoin à gauche.

Après un traitement de consolidation Lomidine-Tryparsamide, le comportement du malade, son examen neuro-somatique, ses examens biologiques étaient normaux. Tout semblait permettre de le considérer comme guéri.

Le 15 mai, on pratique une **encéphalographie gazeuse** : Liquide rachidien : éléments, 2,4 ; alb., 0,34 ; Liquide céphalique, éléments, 66.

**Sang** : Electrophorèse : A 27,5 ; alpha', 6,4 ; alpha'' 12,1 ; beta 19 ; gamma 34,9. Rapport A/G =0,37.

L'image constatée, la présence de 66 éléments, conduisent à penser que le processus n'est pas complètement éteint. En effet, quelques jours après, il présente une épisode dépressif qui a laissé craindre un raptus anxieux. Un mois plus tard, une dernière cure de Tryparsamide intervient sans apporter de nouvelle amélioration. Le malade est rapatrié sur son pays d'origine.

V.S.: 6-19 ; **L.C.R.** : éléments, 3,2 ; alb., 0,20.

**Pneumo-encéphalographie** : Absence d'images de sillons corticaux.

Les cavités ventriculaires sont dilatées de façon considérable et homogène, de forme carrée. Le troisième ventricule est très rond. Sur les clichés de face une lame d'air occupe la corne sphéno-temporale gauche et dessine la corne d'Ammon. De profil, on distingue bien le foramen de Monro, le toit du III[e] ventricule, l'aqueduc de Sylvius dilaté. Une importante quantité d'air occupe la base du cerveau, elle est visible de face et de profil.

## OBSERVATION N° 4

Pat... K..., Soudanais, âgé de 25 ans.

L'affection a son début en août 1951, après neuf mois de séjour en Extrême-Orient, par un syndrome abdominal suivi d'hémiparesie gauche. Des algies diffuses des membres et des céphalées avaient précédé de plusieurs mois cet épisode. Le malade est légèrement obnubilé, bradypsychique, son attention se fixe difficilement. Il est dysmnésique. L'examen révèle une bouffissure du visage, une parésie faciale, une hémiparésie spasmodique avec signe de Babinsky, une hyperpathie osseuse et musculaire nette, un prurit, pas de splénomégalie. Les ganglions cervicaux sont durs.

**Ponction ganglionnaire** : Tryp. [illegible].

**Sang** : Tryp.: 0 ; B.W.: +.

**L.C.R.** : éléments, 370 ; albumine, 0,50 ; cell. de Mott, + ; Tryp., +.

Le traitement Moranyl-Tryparsamide est institué. Dès la 4e injection, l'état général s'améliore, l'hémiparésie gauche disparaît, le psychisme redevient presque normal.

**Ponction ganglionnaire** : Tryp.: 0.

**L.C.R.** : éléments, 11 ; albumine, 0,40 ; Tryp., 0.

Au mois de janvier, le malade s'alimente bien, dort bien, il est souriant et heureux, son prurit a disparu. Il reste une bouffissure des paupières, une légère hyperréflectivité tendineuse.

**Sang** : V.S., normale ; B.W. : +++ ; Formoleucogel, 0. Electrophorèse A 48, alpha' 4 ; alpha'' 6 ; beta 16 ; gamma 26. A/G = 0,92.

**L.C.R.** : éléments, 5,8 ; albumine, 0,22 ; benjoin à gauche.

Une thérapeutique de consolidation Lomidine-Tryparsamide est reprise. Au mois de mars, l'état général est excellent, avec cependant un panicule adipeux qui reste important. Une certaine bouffissure du visage persiste. Généralement apyrétique, la malade fait encore quelques petits clochers fébriles intermittents.

**V.S.** : 10-15.

**L.C.R.** : éléments, 6 ; albumine, 0,30 ; benjoin, 02222 22221 00000, 0. B.W. : 0.

Les réactions sérologiques B.W. ont été négativées par 12.000.000 d'unités de pénicilline.

**E.E.G.** : tracés pouvant être considérés comme normaux.

**L'encéphalographie** gazeuse est pratiquée en juin : liquide rachidien : éléments, 5 ; albumine, 0,22 ; B.W.: 0 ; Tryp., 0 ; B. 00200 22210 00000, 0. Liquide céphalique : éléments, 12,5.

Le malade, qui reste instable, au comportement anormal, mais biologiquement stabilisé, est rapatrié sur son pays d'origine.

**Pneumo-encéphalographie** : Bonne répartition de l'air. Les sillons corticaux sont bien dessinés, on relève quelques sulcectasies pré-frontales et pariétales. Le corps calleux est mince. Les ventricules latéraux sont très dilatés, surtout à droite. Ils présentent un aspect quadrangulaire aux angles fortement arrondis. Cornes antérieures dilatées. Les cornes sphéno-temporales visibles sous toutes les incidences sont injectées très en avant sur les clichés nuque plaque, et dessinent les cornes d'Ammon des deux côtés. En front plaque on peut suivre l'air du III$^{e}$ ventricule dilaté, par l'aqueduc de Sylvius, jusqu'au IV$^{e}$ ventricule. De profil, les trous de Monro semblent élargis, l'aqueduc est dilaté. Une importante quantité d'air emplit la citerne ambiante et la citerne basale.

## OBSERVATION N° 5

Sek..., Guinéen de 25 ans.

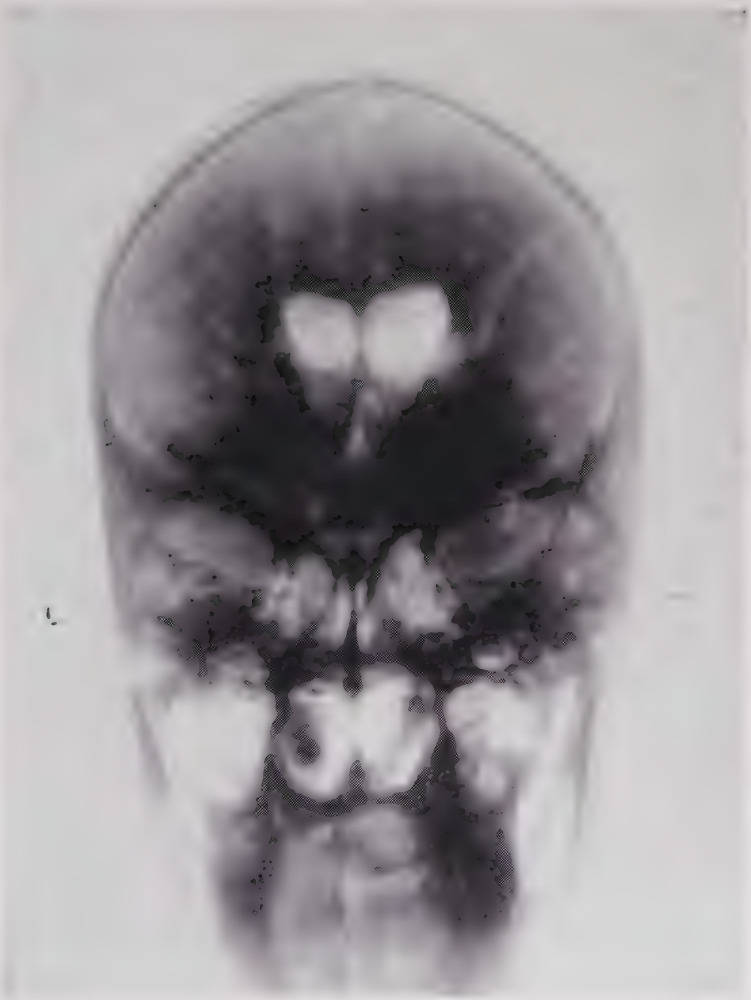
Après 15 mois de séjour en Extrême-Orient, il est, en août 1952, hospitalisé pour comportement hypomaniaque attribué à une imprégnation éthylique. Mais celle-ci n'expliquant pas suffisamment son attitude, son irritabilité, son agitation désordonnée surtout la nuit, un examen systématique est pratiqué :

**Ponction ganglionnaire :** Tryp. +.

**Sang :** Tryp.: 0.

**L.C.R.:** éléments, 347 ; albumine, 0,65 ; Tryp.: 0.

Un traitement Moranyl-Tryparsamide est institué et poursuivi jusqu'au mois d'octobre. En plus, série de Bevitine. Le malade est alors en bon état général. Les réflexes sont un peu vifs, il présente une légère hypotonie musculaire et une laxité articulaire. Tremblement fin des extrémités.



Petits troubles de l'équilibration, motricité coordonnée correcte. On note une spléno-mégalie, et une adéno-mégalie cervicale. Son comportement est véhément mais non déséquilibré.

**Sang** : V.S.: 40-90 ; G.R.: 5.200.000 ; G.B.: 6.000 (L, 58 ; N, 35 ; E, 7). B.W.: 0. Formoleucogel + (24 h.). Tryp.: 0. Electrophorèse : augmentation des beta et gamma globulines.

**L.C.R.** : éléments, 14,5 ; albumine, 0,44 ; tryp.: 0.

On entreprend un nouveau traitement Lomidine-Tryparsamide. A l'issue de celui-ci, le rapatriement est possible, malgré l'irritabilité et l'instabilité résiduelles.

**L.C.R.** : encore légèrement altéré : éléments, 9 ; albumine, 0,38.

**Pneumo-encéphalographie** : Basicrâne pneumatisé. Grosse selle turcique. Injection périphérique imparfaite, aspect de « verre dépoli » sauf au niveau du cortex préfrontal, où une nappe d'air dessine quelques sulcectasies. Dilatation importante, plus marquée à gauche, des ventricules latéraux qui ont un aspect grossièrement carré. La corne sphéno-temporale est très bien injectée, bien visible en nuque plaque, corne d'Ammon visible à gauche. III[e] ventricule rond. Grande citerne de base, canal circumpédonculaire net.

## OBSERVATION N° 6

Fod... K..., Guinéen de 26 ans.

Après un séjour de 20 mois en brousse, entre à l'hôpital de Saigon en septembre 1953 pour douleur thoracique et dyspnée ; température à 40°. Après un traitement pénicilliné le syndrome pulmonaire régresse, mais le malade reste prostré et apathique. Asthénie et insomnie. Un gros ganglion cervical douloureux fait son apparition, l'adénopathie se généralise par ailleurs.

**Ponction ganglionnaire** : Tryp. +.

**Phtisiologie** : T.P.R.N.

**Sang** : V.S.: 38-80 ; G.R.: 4.140.000 ; G.B.: 10.400 (L., 30 ; M., 2 ; N., 45 ; E., 23). B.W.: 0. Tryp.: 0. Protides : 100 ; rapport A/G = 1.

L'état général est par ailleurs excellent. Une ponction lombaire pratiquée avec toutes les précautions d'usage déclenche de grands clochers fébriles et des algies thoraciques qui rappellent l'épisode d'entrée.

**L.C.R.** : éléments, 49 ; albumine, 0,20 ; cell. de Mott, 0 ; Tryp.: 0.

Ces signes s'estompent, mais les troubles psychiques sont de plus en plus nets. Le malade est hébété, puéril, il existe des troubles hallucinatoires

visuels mal systématisés. Il refuse la nourriture. Le traitement Lomidine-Tryparsamide est institué en octobre. Dès la quatrième injection, l'amélioration est très nette, le malade gai et souriant s'alimente bien. Mais la surveillance du fond d'œil relevant une modification discrète, fait interrompre le traitement.

**Sang :** V.S. : 2-3.

**L.C.R. :** moins d'un élément ; alb. 0,18.

**Fond d'œil :** papille un peu blanche dans le secteur temporal.

De retour en France en janvier 1954, le malade présente un état général satisfaisant. Adénopathie résiduelle. Des arthralgies et des troubles de la sensibilité, hyperesthésie. Léger goître disparaissant au cours de l'hospitalisation. Une apathie psychique et des troubles du rythme du sommeil persistent de façon certaine. Il est somnolent le jour, et insomnique la nuit.

**Sang :** V.S : 7-22 ; Formoleucogel : 0 ; éosinophiles : 37 ; parasites sanguicoles : 0.

**L.C.R. :** éléments, 2 ; albumine, 0,22.

La constatation d'une bilharziose vésicale conduit à instituer une série d'Anthiomaline.

En mars, **l'encéphalographie gazeuse** révèle : liquide rachidien : éléments, 1,8 ; albumine, 0,18 ; liquide céphalique : éléments, 25 ; albumine, 0,22 ; B.W.: 0. Benjoin, 00000, 22100, 00000, 0.

**E.E.G. :** Tracés traduisant une hyperexcitabilité neuronique, mais sans signes de souffrance.

**V.S. :** 1-3. Transéaté en chirurgie pour cure de hernie, le malade est ensuite rapatrié sur son pays d'origine. Un niveau mental lamentable est révélé par une batterie de tests éprouvée pour les Africains.

**Pneumo-encéphalographie :** Répartition homogène. Les sillons corticaux peu visibles, paraissent normaux On remarque des aires de « verre dépoli ». Les carrefours ventriculaires conservent leur aspect en ailes de papillon, mais les angles sont arrondis. Les cornes sphéno-temporales sont dilatées, à gauche en particulier la corne d'Ammon est nette. Netteté particulière des canaux péripédonculaires en profil. La citerne de base est très dilatée.

## OBSERVATION N° 7

Lay... S..., âgé de 25 ans, Guinéen.

Après 20 mois de séjour en Extrême-Orient, en avril 1951, il est hospitalisé pour crise dysentérique. Un mois plus tard s'installe un état subcomateux ; il dort sans arrêt, même en marchant. Le malade est maigre, on note de discrètes adénopathies cervicales, un petit syndrome extra-pyra-

midal, un hyperpathie amortie par l'apathie psychique du malade qui vit son coma debout, avec gâtisme total. Les troubles psychiques et des instincts sont au maximum. Incapable d'avaler ce qu'on lui met dans la bouche, salivation continuelle.

**Sang :** V.S. : 35-67 ; B.W.: +++. McLagan, 0,50 ; Tryp.: 0.

**Myélogramme :** Plasmocytes, 4 % ; cellules de Mott, 1 %.

**E.E.G. :** Tracé avec fréquences theta très importantes et symétriques sur l'ensemble du scalp en faveur d'une trypanosomiase.

Le diagnostic étant porté, le traitement Lomidine-Tryparsamide est institué. Après trois semaines, le malade marche seul et mange un peu. La **V.S.** tombe à 2-8, l'**E.E.G.** est moins désorganisé avec ébauche de rythme alpha, et le malade est rapatrié sanitaire.

En juin, à Michel-Lévy, le malade est en bon état général. Il est euphorique, sans perturbations importantes de la vie végétative. Il présente une hypotonie musculaire, une parésie faciale gauche, une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, un prurit.

**Fond d'œil :** atrophie optique bilatérale.

**E.E.G. :** tracés plats, désynchronisés, fréquences theta.

**Sang :** V.S. : 70-90 ; réaction d'Evans, + ; éosino, 15 % ; B.W., ++. Tryp.: 0. Protides : 94 avec rapport A/G = 0,80.

**L.C.R. :** éléments, 44,5 ; albumine, 0,25 ; B.W.: 0 ; cell. de Mott, 0 ; Tryp, 0 ; benjoin : 00210 22210 00000 0.

**Encéphalographie gazeuse :** Liquide céphalique : éléments, 109 ; albumine, 0,30 ; Tryp.: 0.

La constatation de l'atrophie optique interdisant tout traitement arsenical, la Lomidine est utilisée seule. Au mois d'octobre, le comportement du malade est très amélioré. Il est souriant, rend quelques services, converse avec ses camarades, mais il conserve quelques mouvements de mâchonnement, et sourit souvent sans motif. L'examen neurologique ne révèle rien à signaler.

**Sang :** V.S. : 5-8 ; formoleucogel + (1 h. 45) ; Tryp.: 0.

**L.C.R. :** éléments, 2 ; albumine, 0,30 ;B.W.: 0.
Benjoin : 00221 12222 00000 0.

La méningo-encéphalite est considérée comme stabilisée avec séquelle d'atrophie optique. Le malade est rapatrié.

**Pneumo-encéphalographie :** Absence d'injection des espaces phériphériques, aucun sillon visible. Les ventricules latéraux sont très dilatés. Leur forme est assez vaguement quadrangulaire. La corne sphéno-temporale droite est également dilatée, en incidence occiput-plaque l'air dessine la corne d'Ammon. Importante nappe d'air à la base du cerveau, netteté particulière des canaux péripédonculaires.

OBSERVATION N° 8

Dam..., originaire de Haute-Volta, 24 ans.

A présenté les premiers signes cliniquement décelables après 18 mois de séjour en dehors du territoire d'endémie trypanique. En avril 1952, il présente un syndrome d'allure extra-pyramidale avec attitude soudée, tremblements, mouvements athétosiques, réflexes de posture exagérés. Température irrégulière. Un traitement pénicilline-streptomycine appliqué avant l'établissement du diagnostic, n'a provoqué aucune amélioration.

**Ponction ganglionnaire** : Tryp. +.

**V.S.** : 100-132.

**L.C.R.**: éléments, 276 ; albumine, 0,32 ; benjoin à gauche.

A l'arrivée à Michel-Lévy, l'état général est très médiocre, l'épiderme est dépigmenté, la face bouffie. Il se gratte pendant l'examen. Démarche ébrieuse, attitude en rétropulsion. Suppression du balancement du M.S.G. et mouvements saccamadés du M.I.D. à la marche. Trémulations, hypertonie généralisée, roue dentée à gauche. Tremblement intentionnel et mouvements chor iformes entravant tout geste délicat, sans bradykinésie. Pas de trouble évident de la motricité coordonnée. Hyperréflectivité généralisée. Pas d'hyperpathie, mais prurit. Obnubilation sans désorientation vraie, indifférence béate et souriante, gâtisme, énurésie. Ne quitte pas son lit, pas de troubles de l'appétit. Splénomégalie discrète, ganglions cervicaux en prune mûre.

**Ponction ganglionnaire** : Tryp. +.

**Sang** : V.S. : 90-110 ; Tryp. + ; Formoleucogel + (30') ; MacLagan, 56 ; B.W.. - ; Nelson, 0 ; T.A., 12,5/7.

**L.C.R.**: Tryp. + ; éléments, 402 ; albumine, 0,80 ; cell. de Mott, + ; benjoin à gauche.

**Fond d'œil** : Hyperh mie, stase au début, surtout à gauche.

**Phtisiologie** : T.P.R.N.

L'état du malade est tel qu'on retarde de 15 jours l'institution du traitement. Grabataire, incapable de manger seul, il ne peut faire les frais d'un traitement d'attaque et reçoit Parsidol et Syncortyl I.M.

**E.E.G.** : Perturbations schématisées par un rythme à 7 cs sur l'ensemble du scalp, mais avec des bouffées delta à 2 cs bilatérales prédominant dans les régions antérieures, témoignant d'une souffrance sous-corticale.

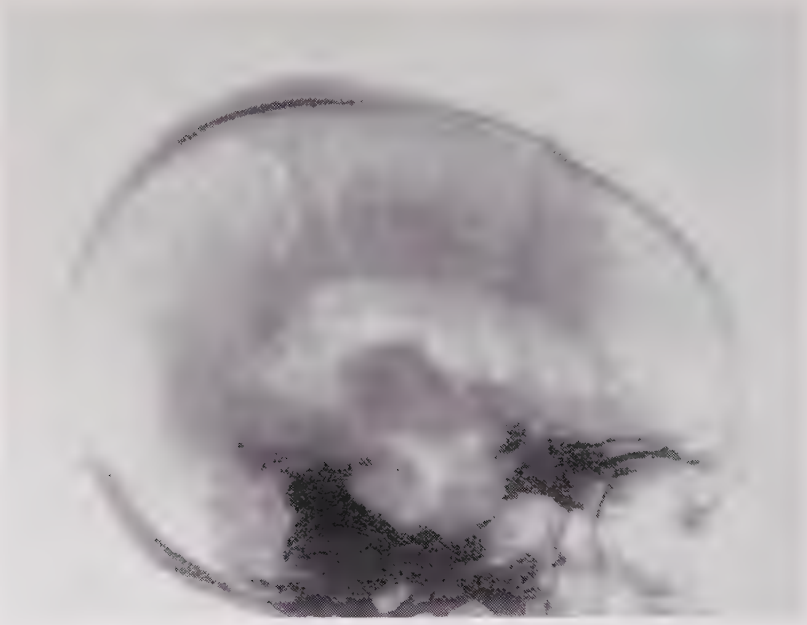
En mai, début du traitement par la Tryparsamide seule, puis associée à la Lomidine, on continue le Syncortyl. Dès la 6e injection, il se déplace aisément, mange seul. Bradycardie à 50 ; petit syndrome de rétention hydro-saline, bouffissure du visage, œdème palpébral, bouffée tensionnelle 16/12, on supprime le Syncortyl.

**Sang** : Tryp : 0, depuis le début du traitement.

**Fond d'œil** : inchangé. **E.K.G.** : normal. **E.E.G.** : amélioré.

A la fin du traitement, en juin, les troubles de l'équilibre ont disparu, un tremblement de type Parkinson, une légère obnubilation persistent, mais le comportement social est amélioré. Il va au réfectoire, se promène.

**E.E.G.** : Toujours amélioration, mais rythmes rapides à 21 cs avec bursts typiques synchrones et symétriques.



Fin juin, s'installe une période d'hypothermie entre 35,8 et 36,2. En juillet, la température se maintient entre 36 et 37. Le malade reçoit tous les jours 30 gamma de Docémine.

**V.S.** : 30-55. **F.O.** : normal.

**E.E.G.** : Amélioration des tracés, rythmes infravoltés à 4 et 7-8 cs.

**Encéphalographie gazeuse** : Liquide rachidien : éléments, 4,8 ; albumine, 0,50 ; liquide céphalique : éléments, 6,8 ; albumine, 0,54 ; benjoin à gauche.

En septembre, une cure de consolidation Lomidine-Iryparsamide précise l'amélioration des troubles moteurs et du comportement.

**L.C.R.** : éléments, 13 ; albumine, 0,40.

En novembre, le malade est en excellent état général. Une discrète bouffissure du visage persiste. Les troubles moteurs ont disparu, le comportement est amélioré, mais reste puéril. Euphorie naïve teintée d'indifférence. Malade plastique, passif.

Une dernière série Lomidine-Tryparsamide n'apporte aucun changement. Nouvelle **encéphalographie gazeuse** : Liquide rachidien : éléments, 2,8 ; albumine, 0,40 ; liquide céphalique : éléments, 46.

**E.E.G.**: Rythmes infravoltés, mais normaux.

**Pneumo-encéphalographie** : I. - Bonne répartition de l'air injecté. Les sillons corticaux sont visibles et normaux, à part quelques sulcectasies préfrontales et pariétales postérieures. A gauche, plus qu'à droite, les ventricules latéraux sont dilatés, présentent un aspect « carré ». Le III[e] ventricule est très arrondi. On note une importante quantité d'air au niveau de la citerne de base.

II. - L'aspect périphérique est inchangé. Le processus d'atrophie sous-corticale semble avoir progressé. Le corps calleux est très mince. Le IV[e] ventricule, visible de face et de profil est dilaté. Volume toujours important de la citerne de base.

## OBSERVATION N° 9

Lik...

Hospitalisé en août 1951 pour un syndrome comportant céphalées, vertiges, torpeur, démarche titubante, aréflexie des membres inférieurs, rate palpable, volumineux œdème des membres inférieurs et adiposité progressive.

**Hémogramme,** normal.

**L.C.R.** : éléments, 200 ; culture, 0.

Le malade revient au mois d'octobre pour « séquelles d'encéphalite à virus ». Comportement très ralenti, bradypsychique et puéril. Il présente une hypertonie du type extra-pyramidal, avec roue dentée, une trémulation sans signes cérébelleux, une hyperpathie généralisée. Un état de gâtisme important : incapable de manger seul, mais boulimique, incontinent. Enfin, une adiposité à distribution gynoïde.

**Sang** : V.S.. + + . B.W.: 0. Tryp : 0. Glycémie : 1,65.

**L.C.R.** : éléments, 300 ; albumine, 1,44 ; benjoin à gauche. Tryp. + + .

**E.E.G.**: Très perturbé, comportant des rythmes delta à 3 cs sur tout le scalp.

Le malade reçoit pendant deux mois un traitement Lomidine-Tryparsamide. Les signes psychiques s'améliorent, il persiste le syndrome endocrinien.

**E.E.G.,** amélioré.

**L.C.R.:** éléments, 34 ; albumine, 1,20.

Au mois de mars 1952, à Michel-Lévy, le bilan du malade est le suivant : bien orienté, répond correctement, mais alternativement jovial et hilare, puis hostile. Il persiste un certain bradypsychisme. On note toujours la même infiltration des téguments qui sont capitonnés. Système pileux gynoïde. Hyporéflexie tendineuse.

**Sang :** V.S. : 50-90. Tryp : 0. Formogel, + (2 h.) ; numération normale. Electrophorèse. A 22,6 ; alpha' 12,1 ; alpha'' 17,3 ; beta 16,3 ; gamma 31 ; rapport A/G = 0,29.

**L.C.R. :** éléments, 6,8 ; albumine, 0,56 ; tryp., 0.
Benjoin : 12222 22221 00000 0.

**Myélogramme :** Cytologie normale ; Mott, 0 ; Tryp., 0.

**Bilan endocrinologique** négatif. La recherche des **associations morbides** est négative.

Une deuxième série Lomidine-Tryparsamide est entreprise, qui ne modifie ni son comportement ni son poids. La **V.S.** reste à 40-58.

En mai 1952, l'**encéphalographie gazeuse** révèle : Liquide rachidien : éléments, 8 ; alb., 0,50 ; Tryp., 0 ; B.W., 0. B., 22222 22222 21102 0. liquide céphalique : éléments, 23, 4 ; albumine, 0,48 ; tryp., 0.

**E.E.G.:** tracés peu amples. Rythme de fond alpha à 9-10 cs. En région frontale, rythmes rapides à 20 cs de 10 à 30 microvolts, procédant en petites bouffées, parfois de façon plus soutenue.

La trypanosomiase est considérée comme stabilisée, mais le malade reste en observation jusqu'en septembre.

**E.E.G.:** alpha postérieur à 9-10 cs. Fuseaux rapides à 21 ou 24 cs, symétriques et synchrones, dans les régions frontales, atténués par l'ouverture des yeux. Dépression générale de l'électrogenèse à gauche.

Une dernière série Lomidine-Tryparsamide est entreprise, puis le malade est rapatrié sur son pays d'origine, mais il reste instable, tantôt euphorique et hilare, tantôt agressif. Il est toujours adipeux.

**Pneumo-encéphalographie :** Les sinus frontaux et le plafond sus-orbitaire sont soufflés. L'injection périphérique met en évidence des sulcectasies frontales et pariétales. Les circonvolutions pré-frontales particulièrement atrophiées se projettent sur une nappe d'air qui occupe le pôle antérieur de l'encéphale. Les ventricules latéraux sont dilatés de façon importante, homogène et symétrique. Une incidence défectueuse ne permet pas la mesure des cornes antérieures. Le III[e] ventricule est très rond. L'aqueduc de Sylvius est bien visible, mais semble normal. Dilatation marquée de la citerne ambiante. Citerne préchiasmatique nette.

## OBSERVATION N° 10

Kla..., Guinéen de 30 ans.

Le début de la maladie, en août 1952, est médico-légal, et le rapport de l'adjudant-chef constitue la meilleure observation : « Kla... paraît être en permanence en état d'ébriété, et c'est pourquoi il a été enfermé dans les locaux disciplinaires bien des fois. Après une nuit complète de repos, il n'en paraît pas moins ivre. D'une sensibilité maladive, il est craintif et ne possède aucun réflexe. Il titube, ses jambes sont flageolantes. Souvent la nuit, au dire de ses camarades, il se réveille, se lève et dit être possédé du diable. En conséquence, j'ai l'honneur de demander son hospitalisation ».

A Lanessan, il est considéré comme robuste. L'examen neurologique est négatif. Il présente de petits ganglions cervicaux. La note dominante est l'état confusionnel.

**Sang :** B.W., ++. **Phtisiologie :** T.P.R.N.

**L.C.R. :** éléments, 412 ; albumine, 0,90 ; Tryp., ++. B.W. +. Benjoin : 00222, 00022, 22100, 0.

Le traitement à la Tryparsamide institué est rapidement interrompu pour décoloration discrète des deux papilles. Au mois d'octobre, à Michel-Lévy, on est frappé par l'excellent état général du malade. La peau est luisante. L'examen somatique ne révèle qu'un léger goître sans signes d'hyperthyréose. L'examen neurologique est strictement négatif. Comportement manifestement hyperthymique. Regard brillant, parole rapide, il erre sans cesse dans le service et harcèle l'infirmière, brave mère de famille, de ses lettres d'amour.

**Sang :** V.S., 18-28 ; Tryp., 0 ; Formoleucogel, 0 ; MacLagan, 35 ; protides, 100 gr. G.R.: 4.260.000 ; G.B : 4.200 (L, 43 ; N, 48 ; E, 9).

**L.C.R.:** éléments, 6,4 ; albumine, 0,40 ; B.W., 0 ;

Benjoin : 02222 22221 00000 0.

**Fond d'œil** normal.

**E.E.G. :** Dépression électrique considérable. Pas de grapho-éléments caractéristiques.

Le malade est laissé sans traitement jusqu'en novembre, étant donné la notion d'accidents oculaires. Le comportement reste anormal. L'**encéphalographie gazeuse** révèle : L. rachidien : éléments, 2 ; albumine, 0,40 ; L. céphalique, éléments, 42 ; albumine, 0,40 ; Tryp., 0.

**Sang :** V.S. : 20-30 ; G.R.: 4.200.000 ; G.B.: 8.200 (L., 43 ; N., 50 ; E., 7).

Le traitement Lomidine-Tryparsamide est ensuite repris, sous surveillance du **fond d'œil** qui reste normal. Les troubles du comportement s'améliorent, le malade reste cependant instable et agressif. En janvier :

**L.C.R.:** éléments, 16,2 ; albumine, 0,45 ; **V.S.,** 5-14.

**E.E.G.** : toujours bas voltage.

Au mois d'avril, après une dernière cure qui ne modifie plus le comportement, le malade est rapatrié sur son pays d'origine.

**Pneumo-encéphalographie** : Sinus frontaux soufflés. Injection périphérique imparfaite, on n'aperçoit que quelques sillons corticaux d'aspect normal. Larges zones de « verre d poli ». Les ventricules latéraux sont dilatés. Ils conservent de face leur aspect en « ailes de papillon », mais très agrandie, les angles sont fortement arrondis. Incidence incorrecte. Présence d'une nappe d'air sous-tentorielle en position assise. Dilatation basale considérable. Citerne ambiante visible.

## OBSERVATION N° 11

Len..., F..., Guinéen de 33 ans.

Hospitalisé à Haïphong en décembre 1950 pour troubles vertigineux et céphalées. Il était alors euphorique et béat. Etat général d ficient, peau squameuse. Ganglions cervicaux et axillaires. Contractions des muscles de la face. Réflexes normaux.

**Sang** : Tryp., 0.

**L.C R.** : éléments, 1.500 ; albumine, 1,20 ; Tryp., +++ ; Benjoin : 12222 22222 20000 0.

On institue le traitement Lomidine-Tryparsamide.

**L.C.R.** : éléments, 85 ; albumine, 0,30 ; Tryp., 0.

En France, les c phalées ont disparu, l'examen neuro-somatique est négatif, à part la constatation d'une adénopathie sus-claviculaire molle, élastique, d'un petit tremblement intentionnel et d'un réflexe de posture. Le malade se plaint d'impuissance génitale complète. Il est calme et tranquille, présent, en contact avec le monde extérieur.

**Sang** : V.S. : 50-70 ; G.R., 3 800.000 ; G.B., 6.400 (L., 61 ; M., 3 ; N., 23 ; E., 13). Auto-agglutination des hématies + ; formoleucogel + (12 h.) ; B.W. ++ ; MacLagan, 12 ; Gros, 2,6 ; Protéines, 110 gr. avec A/G = 1,4.

**L.C.R.** : éléments, 209 ; albumine, 0,40 ; B.W., 0 ;
Benjoin : 02222 22222 10000 0.

L'**encéphalographie gazeuse** r vèle en mai 1951 : L. rachidien : éléments, 194 ; albumine, 0,35 ; cell. de Mott, 1 %. Liquide céphalique : éléments (liquide sanglant) ; albumine, 0,35.

**E.E.G.:** Rythmes à 9-10 cs dans les régions postérieures. L'H.P.N. provoque l'apparition de bouffées d'ondes lentes et de fuseaux d'ondes rapides que l'ouverture des yeux fait disparaître. Tracés de trypanosomiase.

Le traitement Moranyl-Tryparsamide est institué. En juin :

**Sang :** V.S., 5-10 ; formoleucogel, 0.

**L.C.R.:** éléments, 10,6 ; albumine, 0,40 ; benjoin, 00000 22221 00000 0. Tryp., 0.

Au cours des mois qui suivent, la V.S. remonte progressivement. Le malade reçoit un dernier traitement de Tryparsamide.

**Sang :** V.S , 5-15.

**L.C.R.:** éléments, 15 ; albumine, ,22 ; benjoin, 00100 22222 00000 0.

**E.E.G. :** Atteinte minime du tronc cérébral.

Le comportement du malade étant satisfaisant, il sort en vue de son rapatriement.

**Pneumo-encéphalographie :** Injection imparfaite des espaces sous-corticaux. « Verre dépoli » pariétal. Présence d'air dans les lacs sylviens. Les ventricules latéraux ont conservé leur aspect d'ailes de papillon, mais les angles sont très arrondis. La dilatation est légère à droite, plus marquée à gauche. La dilatation semble porter plus sur les carrefours ventriculaires que sur les cornes antérieures. La citerne ambiante est très bien injectée, la citerne basale agrandie de façon nette.

## OBSERVATION N° 12

Tél... Z...

Avait été traité en février 1951, dans son pays d'origine, en Côte d'Ivoire, pour trypanosomiase. En France depuis août, il consulte en octobre pour infiltrat de la base droite avec note algique. La tuberculose est éliminée, mais on note des troubles de la statique, une hyperpathie, un comportement particulier avec tonus biologique ralenti. Une image lacunaire crânienne. On élimine un plasmocytome. Hyperkératose plantaire majeure.

**Sang :** V.S., 40-80 ; Tryp., +++ ; éosinophilie, 32 %; formoleucogel + ; floculation hépatique, +++ ; B.W., +++ ; T. Nelson, 77 % ; électrophorèse, A 25, alpha', 6 ; alpha'', 14 ; beta, 20 ; gamma, 35 ; A/G = 0,33.

**L.C.R.:** éléments, 121 ; albumine, 0,80 ; cell. Mott, 0 ; Tryp., 0 ; benjoin à gauche ; B.W., 0.

**E.E.G.** : Tracé très perturbé. Bouffées d'ondes lentes dans les régions moyennes et antérieures du type delta. Bouffées theta hyper-synchrones dans les triangles.

Le traitement Lomidine-Tryparsamide est institué en décembre. Le malade fait en janvier un épisode psychique aigu à forme hallucinatoire cénesthésique.

**Sang** : V.S., 80-105 ; Tryp., 0.

**L.C.R.**: éléments, 39 ; benjoin à gauche.

Lorsque le traitement prend fin en février, le malade est revenu au stade antérieur, comportement ralenti, état général médiocre.

**Sang** : V.S., 32-52 ; Tryp., 0.

**L.C.R.** : éléments, 1 ; albumine, 0,35 ; benjoin à gauche.

La V.S. reste élevée, l'investigation pulmonaire négative. Un traitement Cyanure de mercure-Pénicilline obtient la disparition spectaculaire de l'hyperkératose. En mai :

**Sang** : V.S., 85-100.

**L.C.R.**: éléments, 13,4 ; albumine, 0,22.

Le traitement Lomidine-Tryparsamide est repris et contrôlé par une encéphalographie gazeuse.

**V.S.** : 45-56. Malgré la disparition complète des trypanosomes dès le début, la normalisation de la température, les acquisitions appréciables des traitements associés, le sujet reste ralenti.

**Pneumo-encéphalographie** : Bonne pénétration périphérique. On note des sulcectasies frontales et pariétales qui n'apparaissent pas sur tous les clichés. Les ventricules sont dilatés de façon discrète mais homogène. L'aqueduc est injecté et mesure 2 mm., sensiblement normal. Importante quantité d'air dans la citerne ambiante. La citerne basale injectée est dilatée. Canal circumpédonculaire net.

## OBSERVATION N° 13

Bak..., Guinéen de 25 ans.

En Extrême-Orient depuis avril 1951, entre à l'hôpital en mars 1953 pour état subcomateux avec pyrexie à 40°. Il existe une réaction méningée aves signe de Kernig Réflexes sensiblement normaux, déshydratation, somnolence continue et indifférence. La confusion mentale est complète. Il rit souvent sans motif. Présence dans la région cervicale des ganglions peu fermes, non douloureux. Existence d'une hyperpathie musculaire.

**Sang** : V.S., 18-22 ; G.R., 3.580.000 ;G.B., 10.200 (L., 22 ; M., 2 ; P., 74 ; E., 2). B.W., 0 ; sé-ro-diagnostic Weil-Félix, 9 ; Widal, 0 ; Hémoculture, 0 ; Tryp., 0 ; Cholestérol, 3 gr.

**L.C.R.** : éléments, 92 ; albumine, 0,26 ; B.W., 0
Benjoin : 01001 22222 00000 0.

**Ponction ganglionnaire** : Tryp., +.

**Température** entre 37°1 et 37°8.

**E.E.G.** : Rythme alpha à 11 cs peu volté .Bouffées sporadiques d'ondes rapides à 20 cs. L'H.P.N. entraîne une hypersynchronie bilatérale à 2 cs.

Un mois plus tard, cachexie au premier plan, sommeil perpétuel, gâtisme. Petit syndrome extra-pyramidal, troubles de la sensibilité : se tord de rire dès qu'on le touche, hurle de douleur si l'on insiste.

**Sang** : V.S., 40-76 ;G.R.: 4.280.000 ; G.B.: 8.200 (L., 34 ; plasmocytes, 1 ; M., 9 ; N., 36 ; E., 18 ; B., 2).

On institue le traitement Lomidine-Tryparsamide.

**E.E.G.** (9 avril) : Enregistrement constitué surtout par des fréquences rapides 20-22 cs peu voltées. Désynchronisation très importante par rapport au précédent tracé. (17 avril) : Substitution progressive de l'alpha 12 cs aux fréquences rapides qui prédominent toujours sur les régions latérales du scalp. Nette amélioration ; ralentissement des rythmes qui reviennent dans la bande physiologique.

En mai, l'évolution est très favorable, le sommeil a disparu ainsi que la confusion et les troubles des instincts. Les adénopathies ont fondu, le malade a repris du poids. V.S. : 6-20. En juin 1953, à Marseille, le malade est en bon état général, il ne se plaint spontanément de rien, ne signale pas de troubles du sommeil. Il présente encore une indifférence manifeste, une lenteur à répondre, mais n'est pas confus. Polymicro-adénopathie cervicale. Hyperesthésie cutanée, prurit. Réflexes normaux. F. O. normaux.

**Sang** : B.W., 0 ; Tryp, 0 ; Formoleucogel+ (18 h.).

**L'encéphalographie gazeuse** révèle : Liquide rachidien, éléments, 21 ; albumine, 0,22 ; Mott, 0 ; Tryp., 0. Liquide céphalique, éléments, 29 ; albumine 0,20 ; Mott, 0 ; Tryp., 0.

**E.E.G.** : Caractérisé par la superposition de trois ordres de fréquences : alpha 10-11 cs pariéto-occipital, theta 5-6 cs dans les régions moyennes et temporales, avec renforcements bilatéraux synchrones d'amplitude, fréquences rapides dans les régions frontales et occipitales. La S.L.I. entraîne à toutes les fréquences de 5 à 15 cs.

On institue une nouvelle série Lomidine-Tryparsamide. Au bout de deux mois, le malade est évacué sur son pays d'origine, toujours ralenti et indifférent.

**Pneumo-encéphalographie :** Répartition homogène de l'air injecté. Au niveau du cortex, dilatation légère des sillons frontaux et pariétaux postérieurs. Bonne injection du sillon péricalleux. Aspect de « verre dépoli » par places. Les ventricules latéraux sont dilatés de façon homogène et très importante, présentant un aspect « carré ». Les trous de Monro sont élargis, le III[e] ventricule arrondi. Citerne de base dilatée en hauteur.

## OBSERVATION N° 14

Kod..., Guinéen, âgé de 25 ans.

Les premiers signes cliniques font leur apparition après dix mois de séjour en Extrême-Orient, en septembre 1951. Le malade dit que « son corps est changé ». On relève un tremblement, une hypertonie discrète généralisée avec signe de la roue dentée. Il est maigre, la peau terne. Adénopathie cervicale surtout. Il s'exprime difficilement, il est bradypsychique, mais reste orienté.

**Sang :** V.S. : 84-94 ; éosinophiles, 6 %. B.W., 0.

**L.C.R. :** éléments, 515 ; albumine, 0,60 ; Mott, 0 ; Tryp., 0 ; benjoin, 00222 22222 00000 0.

**Ponction ganglionnaire :** Tryp., + ; microfilaires.

**E.E.G. :** Rythme à 10 cs peu volté, ne débordant pas les aires occipitales. Le reste du scalp est couvert de theta et delta peu voltés. La principale fréquence est le 4 cs se groupant parfois en bouffées symétriques.

Le traitement Lomidine-Tryparsamide est entrepris, puis le malade revient en France. Il est alors apathique, indifférent, et répond à peine aux questions posées. Le tremblement fin persiste. Les ganglions cervicaux sont hypertrophiques.

**Sang :** V.S., 35-75 ; Tryp., 0 ; formoleucogel, 0 ; B.W., 0 ; électrophorèse A 48,5 ; alpha' 5 ; alpha'' 9 ; beta 13 ; gamma 24 ; A/G = 0,94. MacLagan, 25 ; Gros, 1,9.

**L.C.R. :** éléments, 32 ; albumine, 0,30 ; B.W., 0 ;
Benjoin : 01221 22100 00000 0.

**E.E.G. :** Alpha à 9 cs, quelques fréquences labiles, theta dans les régions antérieures, quelques éléments hypersynchrones. L'H.P.N. montre par instants des images de désynchronisation plus nettes que dans les tracés de repos et des fréquentes lentes bilatérales en fuseaux.

Le traitement à la Tryparsamide est repris. Dès la quatrième injection, l'obnubilation disparaît. L'examen neurologique est négatif, à part la persistance d'un réflexe de posture aux membres inférieurs.

**Sang :** Tryp., 0 ; V.S. : 7-12.

**L.C.R. :** éléments, 7,6 ; albumine, 0,22 ; benjoin, 01222 22221 00000 0.

**E.E.G. :** présence constante dans les régions antérieures de petites bouffées rapides à 15-20 cs.

Fin février, le malade fait un épisode fébrile, son comportement est de nouveau ralenti. L'hypothèse d'accidents filariens ayant été soulevée, on le traite par la Notézine. En mars, l'état général s'améliore progressivement. V.S.: 10-24.

**L.C.R. :** éléments, 4,5 ; albumine, 0,30 ; Benjoin, 01221 22210 00000 0.

En mai, l'état général est parfait, le comportement rigoureusement normal. En juin, on pratique une encéphalographie gazeuse : Liquide rachidien : éléments, 3 ; albumine, 0,28 ; Tryp., 0 ; B.W., 0 ;
Benjoin : 00100 22200 00000 0. Liquide céphalique : éléments, 24,5.

**E.E.G.** normal. La trypanosomiase est considérée comme guérie et le malade rapatrié sur son pays d'origine.

**Pneumo-encéphalographie :** Bonne injection des sillons corticaux. Image normale. Le sillon péricalleux est bien injecté, le corps calleux paraît mince. Les ventricules latéraux sont dilatés, de forme grossièrement carrée, aux angles très arrondis. Le III[e] ventricule est dilaté en goutte. L'aqueduc de Sylvius, bien visible de face et de profil, semble un peu élargi. La citerne ambiante paraît très injectée, la citerne de base est dans ses proportions normales.

## OBSERVATION N° 15

N'K..., originaire de Brazzaville, âgé de 21 ans.

A été soigné pour trypanosomiase en 1948. En novembre 1952, après sept mois de séjour en Extrême-Orient, il fait un épisode cataplexique suivi d'hallucinations et d'une période d'autisme profond. Refroidissement des extrémités. A l'hôpital, il reste amorphe et réticent. Son faciès est bouffi. Pas de paralysies, pas de syndrome méningé, apyrexie. Hypersomnique le jour, insomnique la nuit.

**L.C.R. :** Chimie et cytologie normales. B.W. +.
Benjoin : 00000 12221 00000 0.

Sur le navire-hôpital qui le ramène en France, il est encore mal orienté, hébété, triste. Céphalées.

**L.C.R.:** éléments, 1 ; albumine, 0,40.

A son arrivée en France, il est normal. Téguments un peu gris ; quelques adénopathies cervicales. Rate percutable non palpable. Il persiste une certaine maladresse et une asthénie. Hypoacousie bilatérale, acuité visuelle

diminuée à gauche. Le malade reste immobile, son élocution est lente et difficile, il présente une indifférence affective, il est pourtant bien orienté.

**Sang** : V.S., 3-7 ; G.R., 5.600.000 ; G.B., 9.200 (L., 33 ; M., 1 ; N., 61 ; E., 5). B.W., 0 ; Formoleucogel, + (2 h.).

**L.C.R.** : éléments, 2,4 ; albumine, 0,40 ; B.W., 0 ;
Benjoin : 00000 22221 00000 0.

En février, on pratique une encéphalographie gazeuse : Liquide rachidien, éléments : 0,1 ; albumine, 0,30 ; liquide céphalique : éléments, 1,4 ; albumine, 0,30 ; B.W., 0 ; benjoin, 00000 22210 00000 0.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait d'une trypanosomiase traitée, qui paraît biologiquement guérie, mais dont l'état évoque pourtant un processus évolutif.

**Pneumo-encéphalographie** : Sinus frontaux soufflés. Pas d'injection périphérique. Les ventricules latéraux ont conservé leur aspect en ailes de papillon, mais les angles sont arrondis. Ils sont dilatés de façon homogène, à peine plus à gauche. Les cornes sphéno-temporales sont très injectées et dessinent le contour des cornes d'Ammon. L'aqueduc de Sylvius paraît dilaté. Présence d'une importante citerne basale.

## OBSERVATION N° 16

Zon...

Rapatrié d'Extrême-Orient en juin 1952, sans dossier médical, ce malade a un comportement anormal. Prostré, attitude figée, mutisme, apragmatisme presque total. Une courte observation, datant de 1950, permet de penser que l'affection a eu une longue évolution torpide. On note une hépatomégalie, des adénopathies sus-claviculaires, axillaires et inguinales.

**Sang** : V.S. : 50-64 ; B.W., 0 ;Tryp., ++.

**E.E.G.** : Tracés de repos constitués par une dyspolyrythmie lente theta et delta, sur laquelle apparaissent des rythmes physiologiques. En dehors de quelques bouffées, bilatérales synchrones de delta, il n'y a aucune synchronisation. La S.L.I. entraîne légèrement pour les fréquences lentes. Tracés profondément anormaux traduisant une atteinte des formations sous-corticales.

Le traitement Lomidine-Tryparsamide est institué en juillet. En août : **L.C.R.,** éléments, 8 ; albumine, 0,55 ; benjoin, 01222 22221 10000 0. Kahn, 0 ; Kolmer, +.

Le malade se lève, il semble s'intéresser à ce qui l'entoure. On pratique une **encéphalographie gazeuse** : Liquide rachidien : éléments, 9 ; albumine, 0,40 ; liquide céphalique : éléments, 80 ; albumine, 0,50 ; B.W., 0 ; benjoin, 00222 22210 00000 0.

En septembre : **Sang** : V.S., 20-35 ; formoleucogel, + (1 h.).

F.O.: papille plane, décolorée ,à bords nets. Chorio-rétine pâle, rétrécissement des vaisseaux artériels. A gauche, lésions de choroïdite maculaire.

Le malade reçoit une cure de vitamine B12 qui l'améliore encore considérablement.

**E.E.G.** (octobre) : alpha à 9 cs occipital bilatéral synchrone symétrique réagissant bien, superposition de fréquences rapides à 12-15 cs et de fréquences theta. Dans les autres dérivations, surtout fréquences rapides et theta. Tracé amélioré.

Le comportement est devenu normal. L'état général est satisfaisant. Pas de trouble moteur, si ce n'est un tremblement fin des extrémités. Pas de troubles sensitifs décelables. **F.O.** : de coloration normale. Artères de calibre normal. Les lésions péri-maculaires ne sont pas modifiées.

On reprend le traitement le 9 octobre. Lomidine 1 cc.. Le 13, 2 cc. Le 14, le malade commence une série de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne droites, secondairement généralisées, se succédant de dix minutes en dix minutes, puis de plus en plus fréquentes et brèves. Température, 39°2. Après un tracé **E.E.G.** traduisant l'existence d'un foyer extrêmement

irritatif de la région frontale gauche, s'accompagnant d'une souffrance diffuse, le malade est transéaté en chirurgie pour hibernation. Pendant celle-ci, l'encombrement bronchique du malade augmente progressivement. On décèle une hémiplégie droite. A la fin de l'hibernation, deux jours plus tard, le malade boit et déglutit normalement. Il conserve son hémiplégie droite, il est aphasique. Le décès survient le lendemain, au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

**Pneumo-encéphalographie** : Enormes sinus frontaux dessinant par leur paroi interne une amputation préfrontale. Le basicrâne est pneumatisé. Absence d'injection périphérique. Les ventricules latéraux ont conservé leur forme en « ailes de papillon », mais les angles sont très arrondis. La dilatation porte surtout sur d'énormes cornes sphéno-temporales, surtout à droite. En particulier sur le cliché nuque-plaque, le lobe temporal semble présenter une importante cavité centrale. De profil, III[e] ventriculaire suivi d'un aqueduc de Sylvius, avec une dilatation ampullaire supérieure de 7 mm., mais généralement dilaté (4 mm) se prolongeant jusqu'au IV[e] ventricule. Très importante nappe d'air au niveau de la citerne de base.

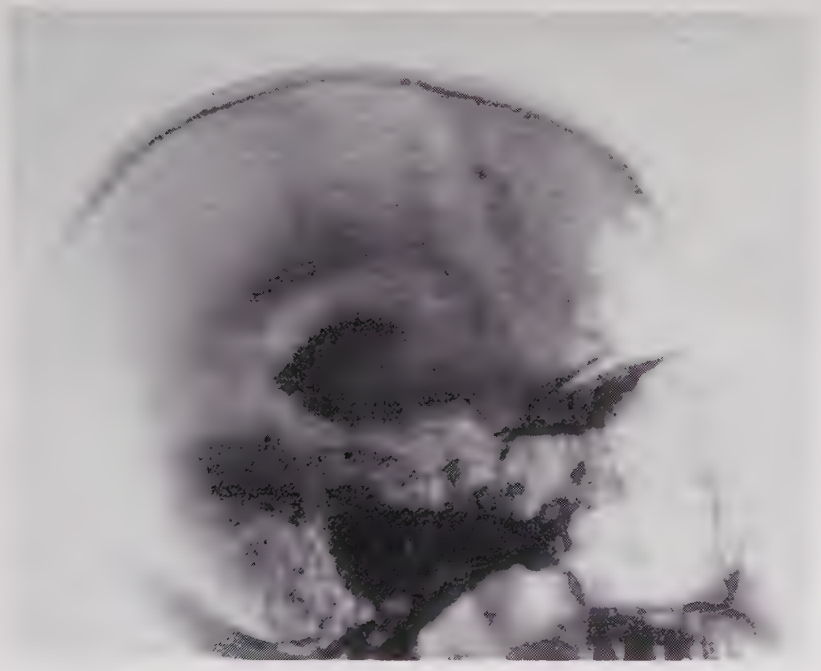
**Anatomie pathologique** : Le cerveau est de petite taille. Congestion intense du réseau capillaire, mais surtout présence d'une méningite opalescente de toute la convexité, de la région opto-chiasmatique et basilaire. A la limite supérieure de la tente du cervelet, la méningite est « bâtie ». Coupe vertico-frontale des hémisphères : augmentation importante des ventricules latéraux et du III[e]. On remarque un piqueté hémorragique de la substance blanche, en particulier dans la région orbitaire et dans l'ensemble du lobe temporal. Dans la région occipitale, toute la substance blanche présente une coloration grisâtre. Les noyaux gris ne sont pas le siège de modifications macroscopiquement décelables. Sur la coupe passant par les pulvinars droit et gauche, on remarque la présence d'une lepto-méningite considérable sous le splénium calleux et autour de l'épiphyse.

**Histo-pathologie** : 1. Coupe hémisphérique passant par la région préfrontale gauche : autour des vaisseaux de l'ensemble de la substance blanche de cette région, il existe des infiltrats cellulaires de type lymphoplasmocytaire, d'importance variable ; ils dépassent la gaîne de Virchow-Robin et envahissent le parenchyme nerveux où l'on remarque alors une importante réaction cellulaire de type macroglial. Tous les vaisseaux ne sont pas le siège de modifications, certains paraissent indemnes, d'autres sont très touchés ; on observe tous les niveaux intermédiaires. Le cortex ne présente pas de modifications importantes, en particulier on ne remarque pas d'infiltrats cellulaires périvasculaires comme dans la substance blanche. les capillaires sont libres. La gliose est nette dans les couches superficielles au voisinage de la leptoméninge, dans la moléculaire et dans la couche VI.

2. Coupe passant par le striatum : centre ovale, substance blanche de la capsule interne et corps calleux sont très touchés par les infiltrats, la

gliose et les modifications de la myéline. Dans le corps calleux, l'atteinte myélinique est en particulier très marquée. Cortex relativement peu touché, en particulier pas d'infiltrats péricapillaires. Les noyaux gris sont le siège d'altérations surtout au niveau du passage des fibres blanches dans le striatum par exemple et dans le pallidum.

3. Coupe passant par le thalamus : Très importante lacune de démyélinisation, non plus en étoffe usée, dans la substance blanche du centre ovale avec infiltrats et surtout gliose astrocytaire géante. La gliose existe aussi bien en temporale qu'en frontale, mais c'est dans la région du centre



ovale qu'elle est la plus nette et la plus avancée. Le thalamus est très touché : gliose, infiltrats et œdème sans prédominance dans les divers territoires. La corne d'Ammon est normale dans ses divers secteurs, mais l'alveus est démyélinisé et présente des infiltrats.

4. Coupe passant par la région occipitale : Extrême importance des infiltrats dans la substance blanche occipitale hémisphérique comme dans la substance blanche axiale des circonvolutions sans prédominence évidente. La gliose paraît moins marquée que dans les régions antérieures. Les infiltrats sont massifs dans la gaîne de Virchow-Robin, l'épendyme, le

tapetum. L'atteinte paraît dans cette région plus récente que dans les régions antérieures, les colorations pour les graisses viennent à l'appui de cette constatation.

5. Coupe intéressant la région épiphysaire : Les mailles arachnoïdiennes forment une véritable gangue. Fonte tissulaire kystique. Un fragment est très riche en glie, les infiltrats à plasmocytes sont très importants. L'épendyme est remanié par la gliose.

6. Protubérance : noyaux gris normaux, mais toute la substance blanche est le siège d'infiltrats cellulaires du même type, en particulier dans la région péri-épendymaire.

7. Chiasma : Leptoméninge infiltrée de lympho-plasmocytes. Tous les capillaires présentent des manchons avec gliose astrocytaire. Démyélinisation.

## OBSERVATION N° 17

Ewa..., 30 ans, originaire du Moyen-Congo.

Hospitalisé à Hué, en août 1950, plus d'un an après avoir quitté l'Afrique, pour état de somnolence fébrile. Il est fortement obnubilé. On note une polyadénopathie cervicale. La recherche des trypanosomes dans le sang, le suc ganglionnaire et le L.C.R. est négative.

**L.C.R.** : éléments, 7 ; albumine, 0,50.

En septembre, il est continuellement somnolent, indifférent, stuporeux. Paralysie du III à droite. Polyadénopathie, rate percutable. **Suc ganglionnaire**, Tryp. +.

**L.C.R.** : éléments, 127 ; albumine, 0,50 ; Tryp., +.
Benjoin 01222 22222 00000 0.

Après 6 injections de Moranyl et 12 de Tryparsamide, il est très amélioré. Sur le navire-hôpital, il reçoit encore 12 injections de Tryparsamide. En février 1951, à Marseille : sujet athlétique en bon état général, mais asthénique et indifférent. Peau sèche avec lésions de grattage correspondant à un prurit important. Tremblement des extrémités, maladresse. Hypertonie discrète des membres supérieurs avec roue dentée. Réflexes normaux, F.O. normaux. Hyperpathie et douleurs ostéocopes des membres inférieurs ; impuissance génitale depuis le début de l'affection.

**Sang** : V.S. : 30-70 ; B.W. + ; T. Nelson, 0 ; G.R.: 4.400.000 ; G.B.: 8.200 (L., 36 ; M., 2 ; N., 59 ; E., 3).

**E.E.G.** : Rythme de fond à 10 cs postérieur, réagissant bien. A d'autres moments apparaît une dépression nette de l'électrogenèse, avec activité rapide désynchronisée. Absence d'anomalies focalisées, diffuses et bilatérales synchrones. La S.L.I. desynchronise pour toutes les fréquences.

**L'encéphalographie gazeuse révèle :** Liquide céphalique, éléments, 197 ; albumine, 0,56 ; benjoin, 11121 22222 10000 0.

Compte tenu du traitement arsenical déjà subi, et en raison de la mauvaise acuité visuelle, une pause thérapeutique est décidée. Mais les modifications nettes du comportement psychomoteur, les perturbations du L.C.R. et des E.E.G. témoignent de la pérennité du processus. En mars :

**E.E.G. :** Rythme de fond à 9 cs réagissant bien. On observe la superposition d'un rythme theta à 5 cs dans les régions moyennes, ainsi que celle d'un rythme à 15 cs bilatéral synchrone antérieur.

En fait, malgré la reprise du traitement en mars, la progression de la maladie se fait inexorable dans un tableau de mésodiencéphalite. L'état asthéno-léthargique est permanent. Le tremblement se généralise. La démarche est celle d'un homme qui dort debout. Les actes ordinaires de la vie sont frappés d'un extraordinaire ralentissement. Son repas dure deux à trois heures. Des mouvements athétosiques apparaissent. La température descend au-dessous de 36°. Pendant deux à trois jours, elle oscille de 32 à 33°, impossible à prendre avec les thermomètres médicaux ordinaires.

**L.C.R. :** éléments, 492 ; albumine, 0,80 ; plasmocytes et cellules de Mott ; benjoin, 22222 22222 10000 0.

Pouls : 80. T.A.: 10,5/5.

**E.E.G. :** impossible de décrire un rythme de fond. Trois modèles d'activité électrique se succèdent : 1° désynchronisation presque totale correspondant aux moments où le malade est éveillé ; 2° Bouffées rythmiques bilatérales synchrones à 5 cs correspondant aux phases d'endormissement ; 3° Rythme de sommeil caractéristique avec des ondes delta diffuses et de grandes ondes lentes pariétales, bilatérales, correspondant quelquefois à des mouvements du sujet. Il est important de signaler la rapidité avec laquelle le malade passe de l'un à l'autre de ces états.

Le 2 avril, le malade fait un accident d'œdème aigu du poumon, jugulé rapidement par le traitement. Deux heures plus tard commencent des crises comitiales de trois minutes environ chacune. Un enregistrement E.E.G. subcontinu pendant quatre heures précise : après un silence électrique répondant aux moments où le malade est éveillé ; 2° Bouffées rythmiques et électrique, apparaît un balancement lent de la ligne de base, puis des ondes delta et enfin theta. Enfin surviennent des décharges bilatérales synchrones de pointes, occupant les régions frontales. Il s'agit d'éléments triphasiques à phase initiale positive rapide, à phase négative plus lente, à phase positive terminale encore plus lente. Ces pointes se rapprochent pour devenir presque continues et laisser place à un rythme à 10-12 cs qui ralentit lui-même sa fréquence jusqu'à 2 cs. Cette phase de rythmes rapides progressivement ralentis correspond à une crise tonique en opisthotonos

sans composante clonique terminale. Les tracés sont à nouveau déprimés, puis le cycle recommence.

Malgré les traitements anti-épileptiques mis en jeu, les crises se répètent, puis se réduisent à des crises toniques. Quatre heures après leur installation, elles disparaissent, les bruits du cœur s'accélèrent, la température remonte de 32 à 36°4, le fond d'œil devient blanc, le décès survient à 21 h. 15.

**Pneumo-encéphalographie** : Pénétration périphérique imparfaite. Seuls apparaissent quelques sillons frontaux et la vallée sylvienne. Les ventricules latéraux sont très dilatés, de forme grossièrement carrée. Le III[e] ventricule est rond. L'aqueduc de Sylvius, visible de face et de profil, semble dans ses proportions normales. La citerne péripédonculaire plus dilatée à droite sur les clichés de face, n'est visible en profil qu'à droite. La citerne de base est agrandie.

**Anatomie pathologique** : **Foie** très congestif. Existence d'infiltrats cellulaires histio-lympho-plasmocytaires dans les espaces vasculo-conjonctifs péri-portaux. **Rate,** la pulpe rouge est extrêmement congestive et montre une hyperplasie de tous ses éléments réticulaires. La pulpe blanche est très remaniée, de type hypoplasique et comprend surtout des éléments jeunes de la lignée lymphoblastique. **Ganglions lymphatiques** : très congestifs. Hyperplasie réticulaire et présence d'un polymorphisme cellulaire assez marqué avec plasmocytes, histiocytes et polynucléaires. **Peau** : Pas de lésions notables en dehors de quelques infiltrats cellulaires périvasculaires lymphoplasmocytaires toujours discrets. **Cerveau** : Aspect légèrement grisâtre de la substance blanche. Les ventricules sont dilatés. On voit, sous les piliers du trigone, s'ébaucher une formation polykystique qui caudalement se dilate en une cavité kystique de la grosseur d'une cerise. Fin piqueté hémorragique anormalement développé dans l'ensemble de la substance blanche. Les noyaux caudés sont aplatis, légèrement jaunâtres. Discrète atrophie intéressant le côté droit de la protubérance et du bulbe.

**Histo-pathologie** : **Sur les coupes myéliniques,** on voit à la loupe une pâleur de la substance blanche. On distingue de petites traînées qui lui donnent une apparence tigrée. A un plus fort grossissement, cet aspect semble correspondre à l'accentuation des espaces adventitiels en pleine réaction et à la mauvaise coloration des systèmes myéliniques qui les bordent. Ce processus intéresse l'ensemble de la substance blanche, mais paraît cependant plus intense dans les parties profondes du centre ovale et de l'axe blanc des circonvolutions. La plage la plus touchée par le processus démyélinisant est située au-dessus du noyau caudé. La capsule interne est également plus grisâtre qu'à l'état normal, surtout dans ses deux tiers ventraux. On remarque la pâleur des ponts d'union putamino-caudés. Le putamen présente quelques gros vaisseaux dilatés, le pallidum est moins coloré que d'habitude, et il existe une raréfaction des fibres strio-pallidales. Protubérance : du côté de l'hémiatrophie, il existe une dymyélinisation évi-

dente du faisceau central de la calotte et des fibres de la voie motrice en particulier dans leur portion antérieure et médiane. De plus, le faisceau longitudinal de la calotte est moins gros et moins fortement imprégné, les systèmes transversaux du pont moins puissants.

**Les colorations glio-fibrillaires** confirment la topographie de la démyélinisation. La prolifération névroglique se retrouve sur toutes les préparations. Développée dans l'axe blanc, elle décroît progressivement vers la périphérie. Dans la capsule interne, la prolifération paraît modérée, elle est très développée dans le centre ovale. La substance grise sous-épendymaire et le trigone sont très fortement imprégnés. Dans le noyau caudé, le processus fibrillaire s'étale autour des vaisseaux. La lame médullaire externe du thalamus, la zona incerta, la substance réticulée noire sont fortement gliosées. Discrète gliose de la fimbria et de la couche moléculaire sur toute l'étendue de l'hippocampe. Dans la région pariéto-occipitale toute la substance blanche est le siège d'une gliose diffuse homogène. Cervelet : prolifération gliale anormale, mais plus discrète. **Substances graisseuses** : Nombreux corps granuleux en plein parenchyme frontal. Dépôts graisseux abondants dans le centre ovale. Dans le lobe occipital, les corps morulés sont à la fois périvasculaires et dispersés dans la substance blanche fondamentale.

**Les colorations cellulaires de Nissl** : Le cortex est très peu infiltré. Cellules de la macroglie en nombre anormalement élevé dans la moléculaire. Rares plasmocytes isolés. Macroglie moins dense dans la couche II, plus dans la couche III. Quelques images d'hyperchromatose. Eclaircissement de la couche VI. Les images de manchon périvasculaire sont très peu fréquentes. Infiltration importante, mais inégale, du noyau caudé. Richesse cellulaire extrême du putamen, plages denses en macro et microglie. Altérations neuronales des noyaux gris centraux : neuronophagie, hyperchromatose. Raréfaction cellulaire. Le corps de Luys est richement infiltré. Gliose de la fimbria et pâleur des neurones du secteur de Sommer. La substance grise péri-épendymaire est peu atteinte, sauf dans sa partie centrale. Les périvasclarites présentes dans la protubérance siègent surtout dans le Reil latéral et médian. La gliose de la substance réticulée de la calotte, macrogliale, est très nette sous le plancher du IV$^{e}$ ventricule. Chiasma : les cellules nerveuses hypothalamiques sont normales, la glie plus dense. Pas de lésions importantes des plexus choroïdes (Etude détaillée de cette observation : Gallais et Badier, 1952).

## OBSERVATION N° 18

Oua..., originaire de la Côte d'Ivoire, 22 ans.

Rapatrié en juillet 1952 pour troubles psychotiques chez un syphilitique. Il aurait souffert autrefois de la tête. En août, à Michel-Lévy, on le trouve en médiocre état général. Peau en mauvais état, avec traces de grattage, témoignant d'un prurit. Pas de déficit moteur grossier, mais hypotonie des membres inférieurs. La recherche de la sensibilité déclenche l'hilarité. Sans être hyperthymique, il paraît euphorique.

**Sang** : V.S.: 99-120 ; B.W.: +++ ; Formoleucogel, 0 ; Tryp., 0. Test de Nelson, 100 % ; formule (L., 54 ; M., 2 ; N., 37 ; E., 7).

**Ponction ganglionnaire** : Tryp.: 0.

**L.C.R.**: éléments, 120 ; albumine, 0,65 ; benjoin, 02222 22222 21000 0.

**E.E.G.** : Tracés rapides et plats habituellement désynchronisés, mais surchargés. Ils apparaissent le type des tracés d'irritation modérée du système réticulaire.

Le diagnostic de méningo-encéphalite torpide est posé ; la discussion étiologique se fait entre : Trypanosomiase (comportement, prurit) et syphilis (aréflexie des membres inférieurs, sérologie).

**L.C.R.: éléments,** 228 (lympho, 60 %, plasmo, 40 %) ; albumine, 0,60 ; B.W.: 0 ; benjoin, 22222 22222 20000 0.

Le malade, considéré comme porteur d'une méningo-encéphalite syphilitique, à défaut d'examens positifs en faveur de la trypanosomiase, est traité par la pénicilline, après attaque au bi-iodure de mercure. Trois mois plus tard s'installe progressivement un état d'abord stuporeux, puis comateux, du type coma vigil. Aucun signe méningé. Le malade ne répond que par monosyllabes. T.A.: 7-6 ; pouls : 48 ; Température : 36°. On pratique une ponction lombaire qui retire un liquide xanthochromique trouble. Devant le collapsus cérébral, une injection de 10 cc. d'eau distillée est pratiquée dans la demi-heure qui suit. Une crise convulsive généralisée survient et dure un quart d'heure. Le sujet est ensuite plongé dans un coma algide profond. L'examen révèle une hémiplégie droite fruste. Le décès survient deux heures plus tard.

**Pneumo-encéphalographie** : Sinus frontaux et plafond sus-orbitaire soufflés. Pneumatisation du basicrâne. Très peu d'injection sous-corticale. On ne distingue qu'une nappe d'air préfrontale dessinant à ce niveau quelques sulcectasies. Par ailleurs, légères traces de sillons normaux. Les carrefours ventriculaires ont conservé un aspect normal, mais les cornes antérieures sont très dilatées. En nuque-plaque, la corne sphano-temporale bien injectée à droite met très en évidence la corne d'Ammon. Le III° ventricule paraît normal. Il semble plus arrondi sur le cliché en position de Laruelle,

sur lequel sont bien visibles aqueduc de Sylvius et IV[e] ventricule. Présence d'une importante quantité d'air dans la citerne péripédonculaire et à la base du cerveau.

**Le protocole anatomique** diagnostique formellement une trypanosomiase, bien qu'on n'ait jamais découvert de trypanosomes dans les divers prélèvements. (Lhermitte et Gallais).

## OBSERVATION N° 19

Tia..., originaire de la Côte d'Ivoire, âgé de 22 ans. Il présente depuis septembre 1952 des troubles psychiques, asthénie stuporeuse, indifférence, quelques hallucinations. Des troubles des grandes fonctions végétatives, somnolent le jour, insomnique la nuit. Hyperthermie. Impuissance remontant à quelques mois, constipation opiniâtre. Des troubles statokinétiques, marche ébrieuse, hypotonie des membres inférieurs, hypertonie des muscles de la nuque, donnant un faux aspect méningétique, qu'une manœuvre douce fait céder facilement. Pas de tremblements. Des réflexes rotuliens et achiléens paresseux, cutanés normaux. Une hyperpathie superficielle et profonde. Prurit avec lésions de grattage.

**Sang** : V.S., 92-112 ; G.R.: 3.920.000 ; G.B.: 5 800 (L., 56 ; M., 2 ; N., 30 ; E., 12). B.W.: 0. Tryp.: 0

**L.C.R.**: éléments, 104 ; albumine, 0,80 ; cell. Mott, 0.

**E.E.G.**: Les tracés de repos sont très peu voltés. Composés de l'association de rares ondes alpha peu voltées, de fréquence labile, et d'une énorme majorité de theta variable de 4 à 7 cs formant des rythmes à peu près continus et de voltage faible. On trouve de temp en temps une onde à 3 cs. Les rythmes lents et plats sont uniformément répartis à la surface du scalp, mais atteignent le maximum de régularité sur les faces latérales. L'H.P.N. à peu près impossible, semble ralentir les tracés. La S.L.I. provoque un extraordinaire entraînement pour toutes les fréquences de 2 à 20 cs. Tracés très anormaux paraissant signer une encéphalite par la généralisation des anomalies et une atteinte principalement sous-corticale par leur morphologie. Ils suggèrent une trypanosomiase.

**Sang** : V.S.: 114-128 ; G.R.: 3.750.000 ; G.B.: 15.000 ; Tryp.: 0.

**L.C.R.**: éléments, 178 ; albumine, 0,46 ; benjoin, 01222 22222 21000 0.

L'encéphalographie gazeuse révèle : Liquide rachidien : éléments, 96 ; Liquide céphalique : éléments, numération impossible (L., 97 ; N., 1 ; Mott, 2) ; albumine, 1,20 ; Tryp.: présents. Benjoin : 12221 22222 21000 0.

Ces examens confirment le diagnostic clinique de trypanosomiase. L'état du malade empire rapidement. Il est plongé dans un sommeil voisin du coma.

Il ne peut plus boire. La température s'élève à 41°. La T.A. = 10/5. Pouls : 120. Un traitement Lomidine-Tryparsamide est entrepris en même temps qu'une perfusion de sérum salé-glucosé. Dès le lendemain, un rythme de Cheyne-Stokes s'installe et le malade meurt en collapsus cardio-vasculaire.

**Pneumo-encéphalographie** : Clichés peu pénétrés d'interprétation détaillée difficile. Les ventricules sont dilatés de façon homogène. Citerne de base très dilatée, canal circumpédonculaire élargi.

**Histo-pathologie** : Les infiltrats périvasculaires sont peu importants et peu denses, mais nets, à plasmocytes et à lymphocytes .La gliose, par contre, est très développée dans la substance blanche. Elle est astrocytaire et fibrillaire, en plein parenchyme. Pas de corps morulés visibles. Le cortex ne montre pas de modifications sauf quelques raréfactions neuronales sans gliose. Dans l'ensemble, les lésions sont moins importantes que dans les observations précédentes, mais présentent la même formule et la même topographie.

CHAPITRE III

# ANALYSE DES CORRÉLATIONS

## I. - PNEUMO-ENCÉPHALOGRAPHIE

De cette série de 19 pneumo-encéphalographies se dégage la silhouette particulièrement homogène de l'encéphalite de la Trypanosomiase Humaine Africaine. Au niveau du cortex, les altérations sont minimes. En dehors de certaines zones en « verre dépoli » correspondant à une arachnoïdite de constatation banale, les sillons paraissent normaux. On ne relève dans les régions préfrontales, quelquefois pariétales, que des sulcectasies minimes, sans caractère pathologique étant donné cette localisation.

Les altérations les plus évidentes sont, et de loin, sous-corticales.

Les ventricules latéraux sont tous dilatés, à des degrés divers, mais de façon très homogène. A un premier degré, on observe l'arrondissement des angles de l'aile de papillon classique. Le plus souvent les carrefours ventriculaires prennent de face l'aspect « carré » décrit par Clovis VINCENT dans les processus de

dilatation par atrophie, contrairement à l'aspect rond des hypertensions par blocage du L.C.R.

Pour essayer d'exprimer cette dilatation par un chiffre, nous avons adopté le système de mesure décrit par EVANS, qui consiste à rapporter le diamètre transversal des cornes antérieures au diamètre transversal du crâne. Les variations anatomiques individuelles sont alors réduites sinon éliminées, et le chiffre obtenu, bien que sans valeur absolue, donne une bonne idée de la variation pathologique. D'après EVANS, le rapport qu'il décrit ne dépasse pas normalement 25 %. Nous l'avons contrôlé sur les clichés de 20 malades atteints de psychoses diverses chez lesquels une encéphalographie gazeuse avait été pratiquée sans qu'un processus organique ait été mis ainsi en évidence. Le chiffre obtenu variait entre 21 et 26. Dans les mêmes conditions, nos trypanosomés se répartissent entre 28 et 36.

Il est fréquent de voir cette dilatation porter sur les cornes temporales, dessinant une cavité dans laquelle se projettent éminence collatérale et corne d'Ammon.

Le III[e] ventricule apparaît souvent très rond, ou dilaté en goutte, alors qu'il est normalement transversalement aplati. Son plancher paraît soulevé. On peut le voir, toujours de face, se prolonger par un aqueduc de Sylvius conduisant au sommet du IV[e] ventricule.

De profil, la dilatation ventriculaire est encore évidente. Les cornes antérieures sont développées en hauteur, la corne temporale dilatée en massue, le genou est effacé. Dans plusieurs cas, l'aqueduc de Sylvius apparaît lui-même très dilaté, présentant parfois à sa partie supérieure une dilatation ampullaire décrite par DAVIDOFF et interprétée comme signe d'atrophie du

tronc cérébral. Les trous de Monro également peuvent être élargis.

La constatation la plus caractéristique est celle d'un agrandissement considérable de la citerne basale. Les images des citernes prépontique, pré- et rétro-chiasmatique sont confondues en une seule nappe d'air collectée à la base du cerveau. Cette image est prolongée en arrière par celle d'un canal circumpédonculaire souvent visible de face. La seule netteté de cette image est déjà un signe de dilatation, interprète Clovis VINCENT. C'est surtout l'agrandissement de la citerne basale qui donne l'impression de soulèvement du plancher du III[e] ventricule : on peut déjà soupçonner un mécanisme de rétraction des formations latérales, élargissant le III[e] et élevant sa face ventrale.

Il est en tout cas indéniable que sous un cortex relativement intact se soit développé chez ces malades en évolution depuis plusieurs mois un processus d'atrophie sous-corticale, péri-ventriculaire, généralisé, mais atteignant en particulier la base méso-diencéphalique et le tronc cérébral. Cette silhouette périépendymaire contraste avec celle de la paralysie générale par l'importance régulière de la nappe d'air basale, mais surtout par l'absence de lésions corticales.

Est-il possible dès maintenant d'apprécier la valeur de cet aspect ? Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'importance des signes cliniques et l'augmentation des ventricules. Il n'en existe pas non plus entre la clinique et le pronostic final. Nous avons classé nos observations dans le tableau suivant par ordre décroissant d'importance de l'aspect atrophique basal : On va pouvoir constater dans l'analyse clinique que celui-ci correspond assez régulièrement à l'importance des séquelles résiduelles.

| (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) | (7) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | F | 1 34 | + | ++ | + | 6 |
| 16 | A | 1 ++ | ++ | ++ | | 7 |
| 3 | A | 11 30 | + | ++ | + | 3 |
| 4 | F P | 11 31 | + | ++ | + | 3 |
| 15 | A | 1 32 | + | ++ | | 3 |
| 18 | F A | 1 31 | + | ++ | + | normal |
| 5 | F | 11 34 | + | ++ | + | |
| 6 | | 1 28 | ++ | ++ | | normal |
| 19 | | 1 30 | | ++ | + | |
| 17 | A | 11 32 | | + | + | visible |
| 7 | A | 11 29 | + | + | ++ | |
| 8 | F | 11 30 | | + | | 3 |
| 9 | F P | ++ | | + | ++ | normal |
| 10 | | ++ | | + | + | |
| 1 | A | 1 29 | | + | + | |
| 11 | A | 1 28 | | + | | |
| 12 | A | 1 29 | | + | + | |
| 13 | F P | 11 31 | | | | |
| 14 | | 11 36 | | | | normal |

**Résumé des constatations P.E.G.** : (1) Observations ; — (2) Aspect du cortex : Sulcectasies frontales légères F, pariétales P, arachnoïdite A ; — (3) Ventricules : angles arrondis 1, aspect carré 11 ; rapport d'Evans ; - (4) Visibilité de la corne temporale de face ; — (5) Dilatation de la citerne de base ; — (6) Canal circumpédonculaire net ; — (7) Aqueduc de Sylvius en millimètres.

Avant d'aller plus loin dans l'interprétation des anomalies décelées par ce procédé du vivant du malade, nous allons envisager les corrélations cliniques, biologiques, et surtout anatomiques et histo-pathologiques dans le cas des quatre malades dont l'évolution de l'encéphalite a été inexorable jusqu'à l'issue fatale.

## II. - CLINIQUE

Nous avons vu les premiers auteurs insister plus sur les troubles du comportement que sur des symptômes organiques. C'est ce comportement particulier qui attire l'attention lors du premier contact avec un malade, et qui est le trait commun de nos observations. Celles-ci répondent à la deuxième période de la maladie, ajoutant à l'aggravation des troubles de la conscience l'apparition de signes de diffusion grave à tout le système nerveux central.

Certains malades sont passés progressivement de la période de latence aux premiers signes cliniques, un changement du comportement ou du caractère les ayant signalés à leurs chefs. Ivresse apparente (5, 10) ou mauvaise volonté. Le début peut être plus brutal, par un coma (13). Il y a souvent accélération de l'évolution par une affection intercurrente, syndrome abdominal (2, 4, 7) ou pulmonaire (6, 12). Lorsque celui-ci est traité, subsistent des troubles qui conduisent à chercher la trypanosomiase. La ponction lombaire simple peut également réveiller l'affection (6).

Les malades sont généralement frappés d'un important ralentissement psycho-moteur, allant d'une simple asthénie (presque tous les cas) à l'état confusionnel le plus profond (3, 13, 17). Il n'est pas exceptionnel de rencontrer au contraire une euphorie, voire une hyperactivité moriatique (1, 10, 18), confuse (5), le plus souvent une alternance entre ces deux états. Le caractère « ébrieux » du comportement de certains malades est caractéristique (1, 5, 10) et les étonne eux-mêmes (1). Certains ressentent, comme KERANDEL, une curieuse impression de changement de la personnalité (14).

Dans les autres domaines, les troubles portent encore sur les mécanismes de la régulation. Le rythme du sommeil est perturbé de la façon la plus évidente, l'insomnie peut alterner avec la somnolence ou l'hypersomnie (1, 13, 15). Le sommeil peut être

continu ou survenir par crises narcoleptiques. On relève dans la même série la cataplexie (15), les hallucinations (7, 12, 15, 9), l'hallucinose dite pédonculaire (1) et des troubles moteurs rattachés au sommeil, en dehors des troubles de la démarche : le ptosis donnant au malade son facies particulier, les baillements.

Les instincts sont déréglés. L'anorexie souvent observée peut alterner avec la boulimie (9), le gâtisme est fréquent (8, 9) avec disparition des praxies de propreté.

La température peut varier entre l'hyper- et l'hypothermie (8, 15, 17), parfois considérable, descendant à 35°6 (16) et même à 32° (17). Ces « troubles de la calorification » de SANTELLI réalisent une véritable hibernation.

Les perturbations endocriniennes ajoutent au tableau des troubles régulatoires. On voit l'adipose (4, 9) contraster avec la cachexie de type hypophysaire le plus souvent notée chez des malades pourtant bien nourris. Les aspects myxœdémateux sont décrits depuis RÉGIS, l'œdème palpébral ou malléolaire, dur, est fréquent. Une hyperglycémie sans diabète (9). Un diabète (20). A côté de l'impuissance sexuelle caractéristique de nos malades, il faut rapprocher les dys- et aménorrhées décrites chez la femme.

Les troubles de la sensibilité sont constants. Si l'hyperpathie profonde a échappé aux observateurs avant KERANDEL, c'est qu'elle est masquée par l'apathie psychique des malades (7). Le prurit se retrouve presque toujours, dénoncé par des lésions de grattage. L'hyperpathie a une note extrêmement thalamique. L'observation 13 est frappante : Le malade accuse une sensation de chatouillement exagérée dès qu'on le touche, il se tord de rire, mais hurle de douleur dès qu'on insiste un peu.

Dans l'ensemble, ces éléments reproduisent ceux de la première période. La nouvelle phase de la maladie est caractérisée par l'éclosion de troubles neurologiques divers. A côté de syndromes déficitaires vrais, parésies ou paralysies (3, 4, 7, 17, 18) s'imposent des troubles de la série extra-pyramidale (8, 9, 14).

Le tremblement existe presque toujours, la rigidité souvent, avec signe de la roue dentée (9) ou réflexe de posture (11). Des hypercinésies variées, mouvements choréo-athétosiques (8, 17) ou paresse motrice. Nous n'avons pas noté de troubles cérébelleux vrais, les troubles de la statique ou de la démarche découlent de l'état de somnolence des malades.

Signalons l'œdème papillaire (1), l'atrophie optique bilatérale (2) ,l'hyperémie et la stase (8), qui ont précédé le traitement arsenical et sont imputables à l'affection. La paralysie du III (17). Une analogie clinique avec l'ophtalmoplégie externe axait poussé BLANC en 1885, à penser, dans la trypanosomiase, au III[e] ventricule. Dans la dilatation de celui-ci, DELORME et PESME signalent l'œdème de la papille.

Certaines observations présentent un caractère particulier. Le malade (1) européen a été suivi dès le début de son affection et a présenté les plaques érythémateuses caractéristiques. Le caractère a été modifié dès le début. Deux traitements font regresser les altérations biologiques, non l'instabilité et l'indifférence affective qui ne répondent qu'à l'administration du complexe B. Un an plus tard, ce malade conserve de son affection une euphorie ébrieuse apparaissant à la fatigue. Un autre malade (15), n'a été vu dans le service que plusieurs années après traitement et stabilisation. On n'a fait que constater un épisode cliniquement caractéristique de la maladie du sommeil, sans aucun signe biologique d'évolutivité, à part une albuminorachie cicatricielle.

D'autres malades ont été suffisamment améliorés pour que leur rapatriement soit rendu possible. Mais ils conservaient souvent au moment du départ des séquelles importantes :

(2) présente épisodiquement des bouffées d'excitation avec irritabilité, agitation, teinte agressive nette.

(3) épisode dépressif net après une période de stabilité.

(4) comportement instable et anormal.

(5) reste instable et irritable.

(6) les troubles du rythme du sommeil ont longtemps persisté. Abaissement considérable du niveau mental.

(8) bouffissure. Comportement puéril, euphorie naïve teintée d'indifférence.

Dans d'autres cas moins apparentes :

(9) reste adipeux. Instable, tantôt euphorique et hilare, tantôt agressif.

(7) quelques mouvements de mâchonnement. Sourit sans motif.

(10) un peu instable.

(11) comportement satisfaisant (mais altérations biologiques résiduelles).

(12) reste ralenti.

(13) toujours ralenti et indifférent.

Dans un cas (14), comportement rigoureusement normal.

Enfin, dans trois cas (16, 17, 19), le traitement ne put empêcher l'issue fatale. Un dernier malade (18) considéré comme porteur d'une méningo-encéphalite syphilitique est mort sans traitement trypanocide.

L'évolution finale est extrêmement homogène, et caractéristique. La confusion mentale est complète et aboutit au coma. La diffusion des lésions irritatives du système nerveux central se traduit par l'installation de crises épileptiformes de plus en plus fréquentes et rapprochées. Durant ce temps la température peut s'élever (16, 19), mais les hypothermies sont bien plus caractéristiques. Un de nos malades (17) reste pendant sa dernière semaine en dessous de 36°, et oscille deux ou trois jours entre 32° et 33°. La mort survient lorsque cesse cette réfrigération finale, ce qui a conduit à essayer d'une hibernation thérapeutique (16) qui a paru retarder l'issue de quelques jours.

Les nombreuses études de pathologie comparée confirment encore l'homogénéité clinique des trypanosomiases. Les singes

Rhésus inoculés par SICÉ ont présenté une affection caractérisée par l'amaigrissement, l'anémie, avec à la dernière période une somnolence remarquable, dans la position habituelle du sommeil chez le singe, très différente d'une prostration morbide. Une hypothermie à 35°, voire 27° (normalement 38°5). Presque toutes les espèces animales qui ont une trypanosomiase à évolution lente, meurent en hypothermie (LAVERAN et MESNIL).

La radiographie et la clinique conduisent déjà à penser que cette maladie qui altère plus le comportement et la personnalité qu'un système ou un département neurologique, comme le constatent GELFAND et SAUNDERS, doit son originalité à l'atteinte diffuse de la base du cerveau. WEIL et BERNFELD font, en 1954, la synthèse du « syndrome hypothalamique ». Leur description des troubles régulateurs des grands métabolismes, des fonctions végétatives et psychiques, est extraordinairement évocatrice de la maladie du sommeil. Ils ont omis de la mentionner, bien qu'elle réalise à elle seule presque l'ensemble du syndrome.

## III. - CORRÉLATIONS BIOLOGIQUES

### HEMATOLOGIE

Souvent anémie légère, quelquefois nette (11, 13, 9), avec leucopénie (10). La leucocytose est plus fréquente, quelquefois en rapport avec une affection surajoutée (éosinophilie), mais l'altération la plus fréquente de la formule est la mononucléose (2, 3, 5, 6, 10, 11, 18, 19). On n'a surpris qu'une fois l'apparition de plasmocytes dans le sang (13). Les deux *myélogrammes* pratiqués montrent l'existence d'une réaction plasmocytaire (3, 7) avec cellules de Mott qui en dérivent (7). L'attention a

été attirée sur ce point par GALLAIS et ARQUIÉ. L'augmentation de la vitesse de sédimentation est constante, en rapport avec des modifications sérologiques dont la formoleucogélification, beaucoup plus rare qu'en première période, où elle est instantanée, et les fausses réactions spécifiques transitoires cependant que le test de Nelson reste négatif (8, 10, 17) sont d'autres témoins. Le taux des protides sériques est élevé et la répartition change au profit des globulines. Le rapport albumine globuline inversé atteint 0,30 (3, 9, 12). L'étude électrophorétique du plasma montre en particulier l'élévation du taux des gamma globulines, moins importante cependant que dans la première phase de la maladie, GANZIN et MACHEBŒUF l'ont montré par des analyses portant tant sur le cobaye que sur le sérum d'Africains trypanosomés.

## LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Dans deux cas, le début de la réaction lymphocytaire rachidienne a été surpris, avec une albuminorachie encore peu élevée (6, 13).

Le plus souvent, la première ponction lombaire a été pratiquée après une évolution plus avancée. La lymphocytose céphalique et rachidienne est importante, le taux d'albumine élevé, il s'agit de la période d'état (1, 5, 7, 9, 10, 12, 14) en même temps que la réaction du benjoin colloïdal s'étend vers la gauche, le troisième tube partant le premier (13), témoin de l'atteinte parenchymateuse, et régressant le dernier (4, 7, 11, 14).

A un stade plus avancé encore, dissociation albumino-cytologique et apparition de plasmocytes (2, 17, 18) et des cellules de Mott (3, 4, 8, 11, 17, 19). Le benjoin floculе dans les cinq tubes de gauche.

NEUJEAN et MILETTO ont montré l'intérêt de l'analyse du liquide céphalique. Lorsque nous l'avons examiné à l'occasion

des pneumo-encéphalographies, les modifications qu'il comportait étaient toujours révélatrices. Il a paru souvent très modifié alors que le liquide rachidien était normal (3, 6, 8, 10, 14). On a pu y mettre en évidence des trypanosomes (2, 19) et des cellules de Mott (19) absents de celui-ci.

Après l'effacement du premier *syndrome ganglionnaire*, survient, comme EVENS l'a mis en évidence, une nouvelle efflorescence basicrânienne au moment où le malade entre dans la phase nerveuse. La ponction révèle souvent des trypanosomes, quelquefois même lorsqu'ils sont introuvables dans le sang ou dans le L.C.R. (6, 13, 14).

Mais ces adénopathies diminuent encore avec l'évolution de l'encéphalite, traitée ou non. Les signes somatiques involuent, ganglions, foie, rate, parallèlement au mouvement de régression humoral souligné par GANZIN, MACHEBŒUF et par GALLAIS. Baisse de la vitesse de sédimentation, baisse des gamma globulines, mouvement qui paraît corrélatif de la disparition des trypanosomes, de plus en plus difficiles à mettre en évidence. On n'en voit jamais après un premier traitement. Indépendamment de celui-ci, ils peuvent rester introuvables (18) chez les malades « cliniquement suspects » dont la description abonde, ces « trypanosomiases sans trypanosomes » de NEUJEAN. Il semble bien que le processus parasitaire soit éteint, laissant la place à un dispositif auto-entretenu qu'évoque bien le type de réaction inflammatoire lymphoplasmocytaire dessiné dès le début.

## IV - ELECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE

L'étude électro-encéphalographique de la trypanosomiase introduite en 1951 par GALLAIS, confirmée depuis par RADERMECKER, appuie son interprétation sur l'individualisation par LINDSLEY, MORUZZI et MAGOUN du système d'activation réticulaire méso-diencéphalique.

On sait qu'une activité rapide de bas voltage, le rythme alpha et sa réaction d'arrêt à la lumière, caractérise l'état de veille normal. Le sommeil naturel ou barbiturique est caractérisé par la présence d'ondes lentes récurrentes et de fuseaux d'ondes rapides, les « spindle bursts » de la terminologie anglo-saxonne.

Le système d'activation comporterait un réseau ascendant cortical maintenant le type E.E.G. de veille et un réseau descendant facilitant l'activité motrice, la vigilance musculaire, l'état de « guet ». L'interruption de ce système, chez le chat, provoque l'apparition de bouffées fusiformes d'ondes lentes bisynchrones. La stimulation, au contraire, désynchronise le tracé.

Le schéma électro-encéphalographique de la trypanosomiase serait alors le suivant :

1. Une première période précédant les signes cliniques, très précoce, traduite par une simple dysrythmie theta, par altération des structures thalamo-périthalamiques.

2. Une deuxième période concomittante des premiers signes cliniques, caractérisée par l'alternance et l'intrication des bouffées d'ondes rapides du type du sommeil avec les bouffées fusiformes d'ondes lentes bilatérales synchrones, ou la désynchronisation rapide généralisée qui correspondent à la dépression ou à l'irritation de la substance réticulaire. Les rythmes de sommeil correspondent à des phases d'hypersomnie, la désynchronisation accompagne les phases d'agitation psychomotrice.

3. La période des crises terminales, à caractère sous-cortical, avec décharges de pointes lentes, d'ondes à front raide, bilatérales, synchrones, symétriques, suivies d'une dépression postcritique, que RADERMECKER rapproche des perturbations bioélectriques observées dans les leuco-encéphalites.

Nos observations présentent dans l'ensemble les modifications de la deuxième période. L'E.E.G. préagonique a été enregistré

une fois (17). Les altérations électro-encéphalographiques sont certainement une des corrélations les plus rapides et les plus fidèles du début de l'encéphalite et de son évolution.

Nous ne voulons qu'attirer une fois de plus l'attention sur l'incidence de la trypanosomiase au niveau des formations de la base du cerveau, ainsi que sur la note « leuco-encéphalite » évoquée ici de nouveau.

## V - FORMULE HISTO-PATHOLOGIQUE

La formule histo-pathologique dégagée en 1952 par GALLAIS et BADIER (17) a été confirmée récemment par MOLLARET. Les dernières constatations du service (16, 19), viennent encore l'appuyer.

### I. - Lésions de la substance blanche :

Réaction inflammatoire et infiltrative diffuse, lympho-plasmocytaire et gliale avec destructions myéliniques. *Les infiltrats* intéressent les vaisseaux de fin et de moyen calibre, surtout le système veineux, plus rares autour des capillaires. Sous forme d'épais manchons intra-adventitiels, ils peuvent se rencontrer en dehors de la gaine de Virchow-Robin, en plein parenchyme, et sont alors épars et diffus. Les infiltrats périvasculaires sont presque uniquement lymphocytaires, avec quelques plasmocytes. Très rares polynucléaires. Immédiatement en dehors de la gaîne existe une ceinture macrogliale.

Les infiltrats en plein parenchyme comportent surtout des éléments histio-plasmocytaires, quelquefois hypertrophiés. La macroglie est moins abondante, les cellules de la microglie d'HORTEGA sont extrêmemnt nombreuses. L'état inflammatoire de la substance blanche est des plus nets.

*La destruction myélinique* s'étend à toute la substance blanche axiale et du centre ovale. Les foyers de démyélinisation siègent au voisinage des infiltrats périvasculaires, soit en plein parenchyme, au voisinage des amas cellulaires, prenant alors un aspect en « étoffe usée ». Il n'existe pas de grandes plaques de myélonécrose, le processus est diffus. En dehors de quelques rares circonvolutions épargnées et des fibres d'association hémisphériques peu touchées (corps calleux, commissures blanches antérieure et postérieure) la démyélinisation atteint très irrégulièrement les fibres en U cérébrales et cérébelleuses. Par contre, toutes les fibres blanches strio-thalamiques, putamino-caudées, pallidonigriques, pallido-luysiennes, etc., sont largement démyélinisées ainsi que celles de la calotte.

*La réaction gliale* accompagnatrice est extrêmement marquée. Diffuse, elle prédomine dans les régions fortement démyélinisées autour des vaisseaux à partir desquels elle essaime. A la fois macro et microgliale, elle aboutit à la formation d'un véritable foyer glial cicatriciel.

**II. - Lésions méningées :**

Diffus dans les mailles arachnoïdiennes, les infiltrats cellulaires forment des traînées discontinues sur toute l'étendue de la leptoméninge, sans prédominance notable. La formule histologique correspond à celle des infiltrats parenchymateux.

**III. - Lésions corticales :**

Toujours diffuses, elles prédominent sur le cortex frontal, puis pariétal et temporal ainsi que sur la corne d'Ammon. Réaction inflammatoire vasculo-gliale, des altérations neuro-ganglionnaires du type hyperchromatose, ou moins fréquem-

ment maladie aiguë de Nissl. Les altérations corticales n'aboutissent jamais à des désordres architecturaux importants. En aucune région le cortex n'apparaît déshabité de façon massive comme dans la paralysie générale. Les lésions semblent dépendre surtout des désordres sous-jacents (substance blanche) et sus-jacents (méninges) puisqu'elles atteignent leur maximum d'intensité dans les couches profondes et superficielles, sans que le cortex soit directement atteint par le processus en cause.

**IV. - Lésions des noyaux gris centraux :**

Présnce d'infiltrats en manchons du même type toujours limités aux gaînes des vaisseaux nourriciers. D'autre part, diffusion locale sur la traversée des noyaux gris des lésions atteignant les fibres de connexion inter-striées, strio-thalamiques, etc... L'infiltration gliale atteint un degré tel que l'architecture des noyaux est fortement perturbée, surtout dans le noyau caudé et le putamen, mais aussi dans le pallidum, le corps de Luys et la substance noire réticulée. Raréfaction cellulaire, altérations neuronales du type hyperchromatose, images de neuronophagie, quelques images de maladie aiguë de Nissl.

**V. - Le cervelet, le tronc cérébral, la moelle :**

Ils présentent des lésions de même caractère, mais d'intensité moins marquée. Elles atteignent cependant très nettement la région de la calotte et la substance réticulaire de la tige cérébrale.

**VI. - Plexus choroïdes :**

Normaux. Gliose sous-épendymaire intense.

**VII. - Nerf optique, chiasma :**

Gliose sous-arachnoïdienne et sous-piale.

En conclusion : Gravité relative du processus atteignant la substance blanche par rapport aux lésions corticales et aux lésions méningées. Localisation antérieure, frontale, centre ovale, des lésions les plus anciennes (Gliose) par rapport aux autres (infiltrations surtout). Raréfaction cellulaire du corps de Luys, de la substance noire réticulée, du noyau réticulé de la calotte, noyau dentelé et olives.

CHAPITRE IV

# CRITIQUE ET COMMENTAIRES

A la lumière de ces constatations, quelle interprétation allons-nous pouvoir donner de la « phase nerveuse » de la maladie ? Incontestablement, il s'agit d'une leuco-encéphalite. Il semble bien que MOTT ait vu l'atteinte des fibres, mais il faut attendre VAN BOGAERT, puis CALWELL, pour que la démyélinisation soit mise en évidence, et l'accent fixé sur l'atteinte de la substance blanche. Que le processus inflammatoire et névroglique déborde en certains points sur la substance grise est un fait de second plan. La prédominance en intensité et en étendue de ces altérations au niveau de l'axe blanc est caractéristique.

Cette constatation est confirmée du vivant du malade par l'aspect pneumo-encéphalographique, l'importante dilatation homogène des ventricules contraste avec l'intégrité corticale. Plus caractéristique nous semble encore l'image d'atrophie basale que nous avons mise en évidence, avec l'aspect de soulèvement du plancher du III[e] ventricule et la dilatation de l'aqueduc de Sylvius. Anatomiquement, on vérifie l'atteinte diffuse des grands systèmes de connexion et de projection du tronc cérébral, des régions mésodiencéphaliques et hypothalamiques, aboutissant à ce syndrome de « deafferentation » de BREMER, retrouvé chez tous les malades.

L'aspect de raréfaction cellulaire de certains noyaux, hors de proportion avec l'intensité de l'infiltration et de la gliose, doit être en rapport avec les désordres circulatoires que nous avons évoqués au début. Leur localisation (SCHOLTZ) précoce donne à la maladie dès l'origine son caractère d'encéphalite végétative.

Tant que cette atteinte ne sera pas trop avancée, on observera, du point de vue E.E.G., des troubles à type de dépression ou d'irritation. Sur le plan clinique, un syndrome de déconnexion des centres végétatifs, pour reprendre une comparaison avec les procédés modernes d'hibernation évoqués naturellement par la trypanosomiase. Ces troubles peuvent encore régresser dans une certaine mesure.

Mais une démyélinisation importante, traduite par l'image d'atrophie centrale et basale que présentent nos malades. alors même qu'une thérapeutique judicieuse aura interrompu l'évolution de la maladie, laissera subsister des séquelles cicatricielles : troubles prolongés du rythme du sommeil, euphorie onirique vespérale, troubles importants de l'équilibre thymique, instabilité, agressivité. Nous avons vu que l'image comporte à ce point de vue un intérêt pronostique.

Une considération thérapeutique va nous amener à interpréter un autre aspect de cette encéphalite. On connaît l'extrême difficulté du traitement de celle-ci à une phase avancée. Dans un cas sur dix, l'institution de la thérapeutique trypanocide provoque l'apparition d'une flambée évolutive conduisant le malade à la mort dans un tableau régulier de coma algide agité de crises épileptiformes. A la dernière période, la synergie habituelle peut, ou bien n'apporter aucun bénéfice, ou même être immédiatement fatale. La littérature abonde en faits de cet ordre, jamais interprétés. On lit dans le rapport de MARTIN et LEBŒUF : « Quelle durée assigner au traitement ?... Le cesser seulement le jour où tout symptôme morbide aura disparu, ce qui revient à dire que tous les malades à la troisième période et

un grand nombre de ceux de la deuxième devront être soignés jusqu'au jour de leur mort... » Dans le travail de THIROUX, on ne voit aucun malade survivre à la période d'encéphalite épileptogène. L'évolution est manifestement accélérée par la thérapeutique dans ses observations 4, 9, 10, etc... On constate le même fait au sujet des observations 3, 4, 11, 13 et 14 de CALWELL. Particulièrement caractéristiques, les deux observations qui servent de base à l'étude anatomique de BERTRAND, BABLET et SICÉ : Après une longue évolution, la mort survient dans le premier cas le lendemain, dans l'autre, le surlendemain de la première injection de 1 gr. de Tryparsamide.

L'inefficacité de la thérapeutique, ses accidents au cours de la deuxième période, l'évolution clinique aggravée alors que les trypanosomes sont introuvables, conduisent à penser que le processus leuco-encéphalitique engagé évoluait pour son propre compte indépendamment du processus parasitaire causal. Le changement d'évolution semble en effet manifeste : on observe la régression clinique et biologique de la réticulo-endothéliite à trypanosomes : disparition des adénopathies, de la splénomégalie, négativation du formoleucogel et des réactions de floculation type KAHN ou MEINICKE, mouvement de régression des gamma globulines, cependant que s'installe une leucoencéphalite dont la formule évoque celle des encéphalites allergiques (GALLAIS, 1953), telles que F. LHERMITTE les a décrites.

L'apparition d'encéphalites après vaccination antirabique avait poussé REMLINGER, en 1919, à incriminer une sensibilisation de l'organisme au tissu nerveux injecté. De nombreux expérimentateurs ont ensuite étudié l'action antigénique de celui-ci, et BAILEY et GARDNER concluent au caractère antigénique particulier de la substance blanche, six fois plus marqué que celui de la substance grise, et parallèle à la maturation de la myéline. RIVERS et SCHWENTKER provoquent chez le singe, l'apparition d'une encéphalite aiguë mortelle par sensibilisation au tissu cérébral. Par incorporation au tissu injecté de substances adju-

vantes telles que huile de paraffine et bacilles de Koch tués, KABAT, WOLF et BEZER, puis HALPERN, I. BERTRAND et F. LHERMITTE obtiennent l'apparition régulière d'une encéphalite aiguë, ou d'évolution plus lente. Les lésions histologiques de cette dernière sont alors caractérisées par l'infiltration lympho-plasmocytaire périveineuse surtout, avec réaction gliale et foyers de démyélinisation périvasculaires.

En 1930, VAN BOGAERT attribuait à l'encéphalite périveineuse la signification d'une réaction allergique du tissu nerveux aux allergènes d'origine infectieuse. Les expérimentations en font saisir le mécanisme : le caractère antigénique non spécifique de la myéline explique que les anticorps formés contre l'extrait injecté puissent se fixer sur le tissu nerveux de l'animal et provoquer un conflit qui donne raison des troubles et des lésions observées. En pathologie humaine, c'est une première modification de la substance blanche par action de l'agent causal qui lui donne les propriétés d'un antigène ou d'un haptène. Les anticorps formés ensuite iront se fixer sur la myéline intacte, provoquant à la fois le conflit et une nouvelle modification qui pourra fermer le cycle. Avec apparition d'une maladie auto-entretenue, indépendante du germe (Guy VOISIN).

Pourquoi un tel mécanisme n'est-il pas plus souvent déclenché ? Il faut d'abord une aptitude particulière de l'organisme à former des anticorps. Mais surtout (VAN BOGAERT) parce que le tissu nerveux, protégé de la circulation générale par la « barrière hémo-encéphalique » ne participe pas normalement aux phénomènes allergiques.

Il semble maintenant possible d'interpréter ce qui se passe dans la maladie du sommeil.

Au premier abord, l'infiltration lympho-plasmocytaire dominante semble l'éloigner de la formule presque exclusivement microgliale de l'encéphalite périveineuse à laquelle nous venons de faire allusion. Mais elle la rapproche de l'aspect des leuco-

encéphalites allergiques expérimentales à évolution lente, qui servent précisément à interpréter l'encéphalite post-éruptive. La deuxième phase dite « nerveuse », de la maladie du sommeil nous paraît correspondre à une encéphalite déclenchée, mais dans l'évolution de laquelle le parasite n'intervient pas plus que le germe causal dans les encéphalites des maladies infectieuses.

Toute assimilation exclusive serait hâtive, mais il est important de remarquer que ce processus démyélinisant survient chez un organisme en déséquilibre immunologique, sur un cerveau dont le mésenchyme souffre depuis le début, nous avons insisté sur ce fait, au moment où se produit l'effraction de la barrière hémo-encéphalique par le processus infiltratif.

L'étude anatomique du cerveau de l'observation 17 a été faite au laboratoire de l'Institut Bunge, sous la direction du docteur L. Van Bogaert qui a confirmé cette interprétation.

La preuve d'un mécanisme auto-entretenu ne pourra être établie que par des recherches immunologiques précises, et la mise en évidence d'auto-anticorps qui n'ont pas encore été retrouvés dans les encéphalites expérimentales, et qui ne sont pas, d'ailleurs, forcément circulants. Nous ne pouvons mettre en avant que des arguments de présomption :

1. L'évolution, depuis le début, d'un type inflammatoire avec mononucléose, plasmocytose, gamma globulinémie, déjà évocateur pour Kaufmann d'un processus allergique.

2. La disparition des parasites alors que la clinique s'aggrave

3. Le changement évolutif brusque, souvent provoqué par une infection surajoutée, un facteur de déséquilibre humoral, voire une simple ponction lombaire.

4. Les accidents de la thérapeutique trypanocide à ce stade très probablement par un mécanisme de libération des anticorps plasmocytaires. La Lomidine, en effet, les arsenicaux également, sont actifs contre le parasite, mais aussi contre les

éléments histio-plasmocytaires. On sait que SNAPPER a utilisé les diamidines dans le traitement de la maladie de KAHLER. Les anticorps vraisemblablement fixés sur les plasmocytes sont brusquement libérés, d'où la réaction du type HERXHEIMER.

5. La vérification d'un type histo-pathologique particulier, correspondant à une encéphalite démyélinisante allergique. Des différences anatomiques peuvent provenir de la rapidité évolutive et du terrain d'ancienne encéphalite mésenchymateuse sur lequel évolue le nouveau processus.

## THÉRAPEUTIQUE

Le dernier argument sera thérapeutique. Certains auteurs ont montré l'aggravation de la trypanosomiase animale expérimentale par l'A.C.T.H. et la Cortisone (GALLIARD, T. PIZZI). Mais cette constatation portait sur une maladie avec trypanosomes, et en 1953, GALLAIS entrevoit l'intérêt de cette thérapeutique au stade de maladie auto-entretenue. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'elle contrôle la formation et l'activité des anticorps (WEINMANN et HAMMERL) et durablement, même au-delà du traitement (CARRÈRE et ROUX).

Nous allons rapporter une dernière observation d'un malade évoluant sans trypanosomes, dont les troubles cliniques ont été aggravés par une reprise du traitement classique, parvenu au stade de coma hypothermique et amélioré spectaculairement par l'A.C.T.H.

OBSERVATION N° 20

Nia..., originaire de Zouma, Haute-Volta, âgé de 33 ans.

Après un séjour de 11 mois en Extrême-Orient, est admis le 2 décembre 1954 pour syndrome méningé, céphalées, fièvre et vomissements. Amaigrissement, sourire béat, asthénie, anorexie, troubles du rythme du sommeil. Prurit intense, adénopathies généralisées. Hypotonie musculaire : quelques myoclonies de la face. Ptosis bilatéral. F.O. normaux.

**Sang** : G.R.: 3.350.000 ; G.B.: 6.100 (N., 64 ; L., 27 ; M., 9). V.S. : 130-138 ; Protides, 74 ; rapport A/G = 0,95 ; électrophorèse : gamma globulines augmentées.

**L.C.R.**: éléments, 227 ; albumine, 0,60 ; benjoin, 01222 22221 00000 0. Glycorachie, 1,56 ; B.W., 0.

**E.E.G.** : Tracé de repos constitué par un rythme de fond plat, rapide, synchronisé, auquel s'associent quelques fréquences lentes theta et delta de faible amplitude. L'élément caractéristique est représenté par de très nombreuses bouffées delta à 3 cs bilatérales synchrones, s'étendant sur toute la surface du scalp, surtout antérieur.

Après une cure Lomidine (10), Tryparsamide (4), il est rapatrié. Le 13 février à Michel-Lévy : Sujet amaigri, prurit toujours important, micro-adénopathie. Polyurie, polydipsie. Au fond d'œil, œdème discret péri-papillaire. S'exprime difficilement maïs répond avec précision. Dort le jour et peu la nuit.

**Sang** : G.R : 4.600.000 ; G.B.: 7.000 (N., 43 ; L., 52 ; E., 4). V.S.: 30-70 ; Formoleucogel, + (1 h. 30).

**L.C.R.**: éléments, 73 ; albumine, 0.56 ; benjoin, 01222, 12220, 00000, 0. Glycorachie, 2,54.

**Urines** : Glycosurie, 62,5 gr.

**E.E.G.** : Tracé désynchronisé avec grandes ondes lentes se différenciant par instant en bouffées hypersynchrones. L'H.P.N. accentue de manière notable les grandes ondes lentes et provoque l'apparition d'un rythme sub-alpha à 8 cs donnant l'impression d'une prédominance antérieure.

Le diabète extrêmement instable est traité par l'insuline. Le diagnostic clinique de trypanosomiase étant confirmé, on institue le 23 mai, une cure Moranyl-Tryparsamide, en même temps que 50 mmg. de Phénergan et 200 mmg. de cortisone pour éviter une réaction allergique. Malgré ces précautions, le malade, prostré depuis son arrivée, est plongé maintenant dans un demi-coma dont il sort six ou sept fois par jour dans une crise de surexcitation au cours de laquelle il chante, danse, prend à parti personnel et malades. Il ne s'alimente plus, l'hypothermie s'installe pendant une semaine entre 35 et 36°.

**Sang** : leucocytose, gamma globulinémie, protides, 74 ; A/G = 0.6. V.S.: 108-130.

**E.E.G.** : Tracé plat dans lequel se différencient des rythmes theta, importants avec paroxysmes hypersynchrones. On note, en outre, de grandes ondes lentes dans les régions antérieures et moyennes apparaissant de manière symétrique. Détérioration importante des rythmes par rapport au précédent tracé.

Cet état dure jusqu'au 9 avril, puis le malade reçoit 100 mmg. d'A.C.T.H. par jour pendant dix jours, puis 100 mmg. de Cortisone et 1 gr.

de Tifomycine par jour. L'amélioration des troubles survient dès le début du traitement par l'A.C.T.H., l'asthénie demeure, mais il s'alimente mieux et n'est plus agressif. Cette amélioration se poursuit jusqu'en fin avril.

**Sang** : V.S., 15-33 ; protides, 85 ; A/G = 1,8 ; Gamma globulines augmentées.

**L.C.R.** : éléments, 4,2 ; albumine, 0,35.

Mais des accidents hypoglycémiques fréquents surviennent jusqu'à l'apparition d'un coma insulinique le 3 mai. Le diabète est très difficile à équilibrer. A la fin du mois, à la suite d'une ponction lombaire, il refuse de s'alimenter et fait un coma hypoglycémique. Nouveau coma le lendemain. Le malade resucré reste prostré. La somnolence augmente encore et ne cède spectaculairement qu'à une perfusion de Maxiton. Aussitôt présent, il réclame son médicament et son dîner. Depuis lors, le comportement est normal, le malade est euphorique, il apprend à lire et à écrire. On note cependant encore quelques épisodes de ralentissement psychomoteur intense durant de quelques heures à un jour. Le diabète est maintenant équilibré. V.S. : 12-30.

Il reste à attendre d'autres observations confirmant l'intérêt d'une hypothèse nosologique dont les conséquences thérapeutiques se révèlent déjà fécondes, et montrent la nécessité d'une orientation nouvelle de la recherche dans le sens immunologique.

# CONCLUSIONS

En reprenant l'étude des idées régnant actuellement en matière de trypanosomiase, telles qu'on les trouve dans la littérature ou dans l'esprit des médecins des troupes coloniales, et par l'examen de vingt observations prises dans le service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Michel-Lévy, nous avons cru pouvoir montrer que :

1° La première période de la Trypanosomiase Humaine Africaine correspond à une réticulo-endothéliite pan-viscérale. L'encephalite mésenchymateuse qui en fait partie est responsable de l'aspect clinique de l'affection.

2° La localisation « végétative » de cette encéphalite mésenchymateuse est en rapport avec l'électivité d'une méïopragie circulatoire lente.

3° La deuxième phase « nerveuse » de la maladie du sommeil correspond à une encéphalite parenchymateuse de nature allergique. Une leuco-encéphalite démyélinisante du type des encéphalites post-infectieuses évoluant indépendamment du parasite causal. Les différences anatomo-pathologiques enregistrées sont rapportables à la différence de durée de l'évolution, et aux modifications infiltratives mésenchymateuses antérieures.

4° La pneumo-encéphalographie trouve d'abord son intérêt en permettant, par l'analyse du liquide céphalique, de faire le départ entre les deux périodes de façon plus précise que par la simple étude du liquide rachidien. Ceci est bien connu.

Mais surtout, cette technique peut montrer l'existence, du vivant du malade d'un processus atrophique sous-cortical plus ou moins avancé, indiquant l'orientation à donner à la thérapeutique.

5° Lorsque le processus parasitaire semble éteint, alors que la maladie évolue inexorablement ; lorsque la thérapeutique fait apparaître la dernière phase d'encéphalite comatogène ou épileptogène, l'on doit faire appel à une thérapeutique antiallergique puissante, telle que Cortisone ou A.C.T.H.

Nous voudrions que ce travail, insuffisant en bien des points, puisse tendre à orienter la recherche dans un sens immunologique plus précis, vers une action thérapeutique plus efficace. Il n'aura pas été vain si, même dans une faible mesure, il peut participer au vaste effort actuel de lutte du Service de Santé d'Outre-Mer contre une endémie dont l'incidence sociale et démographique africaine est immense.

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen : R. SIGALAS.
l'Assesseur, TAYEAU.

Vu : Le Président du Jury
DELMAS-MARSALET

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 17 Novembre 1955
Le Recteur :
E. DELAGE.

# BIBLIOGRAPHIE


1 Bailey (G.H.) et Gardner (R.E.). — Tissue specificity of Brain and medullated nerves as shown by passive anaphylaxis in Guinea pigs. *J. Exper. Med.*, 1940, *72*, 499-550.

2 Bertrand (I.), Bablet (J.) et Sicé (J.). — Lésions histologiques des centres nerveux dans la trypanosomiase humaine africaine. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1935, *54*, 91-147.

3 Blanc (E.H.). — Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies. *Thèse*, Paris, 1885, p. 96.

4 Bogaert (L. Van). — Présence de lésions myéliniques dans la trypanosomiase expérimentale. *Soc. Belge de Biologie*, 1936, *121*, 1387.

5 — Troubles extra-pyramidaux, anneau cornéen et cirrhose pigmentaire au cours de la trypanosomiase africaine. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1934, *10*, 495-509.

6 — Etude sur le mode d'extension et l'histo-pathologie des trypanosomiases expérimentales. *J. Belge de Neur. et de Psychiatrie*, 1939, n° 5, 295-319.

7 Bogaert (L. Van) et Dewulf (A.). — Etude sur le mode d'extension et l'histopathologie des trypanosomiases expérimentales. *J. Belge de Neur. et Psych.*, 1938, n° 8, 559-582.

8 Borremans (P.) et Bogaert (L. Van). — Les manifestations extra-pyramidales de la trypanosomiase chez l'Européen (syndrome d'inhibition avec stéréotypies, pigmentations cutanées symétriques et anneau cornéen). *J. Belge de Neur. et Psych.*, 1933, *33*, 561-588.

9 Bourguignon (G.C.), Van den Berghe (L.) et Bogaert (L. Van). — La trypanosomiase expérimentale du cynocéphale par voie intra-rachidienne. *Ann. de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1936, *16*, 1-28.

10 Brault. — Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. J.B. Baillère, édit., Paris, 1900, p. 90-104.

11 Calmette (A.). — La maladie du sommeil et ses rapports avec la Pellagre. *Arch. de Méd. Navale,* 1888, *50,* 321-339.

12 Calwell (H.G.). — the pathology of the Brain in rhodesian Trypanosomiasis. *Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hygiène,* 1937, *30,* 611-624.

13 Carrère (L.) et Roux (J.). — Etude expérimentale de la Cortisone et de l'A.C.T.H. sur la protection des anticorps. *Soc. Franç. Microbiologie.* 1952, *Ann. Institut Pasteur,* 1952, *83,* 26-37.

14 Castellani. — Trypanosoma in Sleeping Sickness. *Brit. Med. Journ.* 1903, p. 1218.

15 Chassaniol. — Contribution à la pathologie de la race nègre. *Arch. de Méd. Navale,* 1865, *3,* 509-510.

16 Clarcke, cité par Boudin. — De la maladie du sommeil, affection endémique parmi les nègres de la côte occidentale d'Afrique. *Ann. d'Hyg. publ. et de Méd. légale,* 1862, *17,* 69-80.

17 Corre (A.). — Recherches sur la maladie du sommeil. *Arch. de Méd. Navale,* 1877, *27,* 192-312 et 330-356.

19 Davidoff and Dyke. — The normal encephalogramm. H. Kimpton, *des Sc. méd. et pharm.,* 1861, *100,* 787-789.

19 Davidoff and Dyke. — The normal encephalogramm. H. Kimpton, édit., Londres, 1951.

20 Evans. — Encéphalographic Ratio for estimating Ventricular enlargement and cerebral Atrophy. *Arch. Neurol. and Psych.* 1942, *47,* 931.

21 Gaigneron, cité par Boudin (16) et par Dutrouleau. — Traité des maladies des pays chauds. J.-B. Baillère, édit., Paris, 1868, p. 159-160.

22 Gallais (P.). — Les formes neuro-psychiques de la trypanosomiase humaine africaine (essai d'étude physio-pathologique et pathogénique). *Les grandes endémies tropicales,* Vigot, édit., Paris, 1939, 113-151.

23 Gallais (P.) et Arquié (E.). — La cellule muriforme dans la Trypanosomiase Humaine Africaine. Ses caractères, son origine, sa signification et sa valeur pratique. *Méd. Tropicale,* 1941, *1,* 254-262.

24 Gallais (P.) et Badier (M.). — Recherches sur l'encéphalite de la Trypanosomiase Humaine Africaine. Corrélations cliniques, anatomiques, électro-encéphalographiques, biologiques. *Méd. Trop.*, 1952, *6*, 633-675.

25 Gallais (P.), Gastaut (H.), Cardaire (G.), Miletto (G.), Planques (L.) et Pruvost (A.). — Etude électro-encéphalographique de la Trypanosomiase Humaine Africaine. *Revue Neurol.*, 1951, *85*, 95-104.

26 Gallais (P.), Miletto (G.), Corriol (J.) et Bert (J.). — Introduction à l'étude de l'E.E.G. physiologique du noir d'Afrique. *Méd. Trop.*, 1951, *2*, 128-146.

27 Galliard (H.). — Hormones hypophysaires et Cortisone dans les infections à parasites sanguicoles. *Acad. Nat. de Médecine*, séance du 20-10-1953, analyse in *Pr. Méd.* 1953, *61*, 1409.

28 Ganzin (M.), Rebeurotte (P.), Machebœuf (M.) et Montezin (G.). — Etude électrophorétique des fractions protéiques du sérum sanguin d'hommes et de cobayes infectés par des trypanosomes. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1952, *45*, 518-524.

29 Gelfand. — The Sick African. Steward Printing C° Ltd. Cape-Town, 1948.

30 Guérin (P.M.A.). — De la maladie du sommeil. *Thèse*, Paris, 1869, 37 p.

31 Guiraud, cité par (62). — *Psychiatrie du Médecin Praticien*. Masson, édit., Paris, 1929.

32 Halpern (B.N.), Bertrand (I.) et Lhermitte (F.). — L'encéphalomyélite allergique expérimentale. *Presse Méd.*, 1950, *58*, 684-687.

33 Kabat (E.A.), Wolf (A.), et Bezer (A.E.). — Disseminated encephalomyelitis produced in monkeys with their own brain tissue. *J. Exper. Med.*, 1949, *89*, 395-398.

34 Kaufmann (H.). — Classification des états inflammatoires d'après les données de l'électrophorèse. *Presse Méd.*, 1954, *15*, 319.

35 Laveran (A.) et Mesnil (F.). — Trypanosomes et trypanosomiases. Masson et Cie, édit., Paris, 1904 (1 vol. 420 p.).

36 Lemaire (A.) et Debray (J.). — Les auto-anticorps en pathologie générale, in *Les maladies avec auto-anticorps*, XXX[e] Congrès Français de Méd. d'Alger. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

37 LHERMITTE (F.). — Les leuco-encéphalites. *Thèse*, Paris, 1950 (263 p.)

38 LINDSLEY (D.B.), BOWDEN (J.) et MAGOUN (H.W.). — Behavioural and E.E.G. changes followtng stem lesions in the cat. *Electroenceph. and clin. Neurophysiol.*, 1949, *1*, 475-486 et 1950, *2*, 483-498.

39 LOW (C.) et MOTT (F.W.). — The examination of the tissues of the case of sleeping sickness in an European. *Brit. Med. Jour.* 1904, 1000-1002.

40 MANSON (P.). — Sleeping Sickness. *Brit. Med. Jour.* 1899, *2*, 1108-1109.

41 MARTIN (G.), LEBŒUF et ROUBAUD. — Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français. Masson et Cie, édit., Paris, 1909 (1 vol. 720 p.).

42 MARTIN (G.) et DARRÉ (H.). — Formes nerveuses de la trypanosomiase humaine, in (41), 317-339.

43 MILETTO (G.). — Notes sur le liquide céphalique dans la Trypanosomiase Humaine Africaine. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1951, *27*, 466-469.

44 MORUZZI (G.) et MAGOUN (H.W.). — Brain Stem reticular formation and activation of the E.E.G. *E.E.G. and Clinical Neurophys.* 1949, *1*, 455-473.

45 MOLLARET (P.), BERTRAND (I.) et MOLLARET (H.). — Sur l'existence d'un processus de démyélinisation dans un cas de trypanosomiase. *Presse Méd.*, 1954, *62*, 455-456.

46 MOTT (F.W.). — The changes in the central nervous system of two cases of negro lethargy. *Brit. Med. Jour.*, 1899, *11*, 1666-1669.

47 NEUJEAN. — Etude des liquides rachidien et céphalique aux divers stades de la maladie du sommeil. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1950, *30*, 1125-1387.

48 NICOLAS (A.). — De la maladie du sommeil. *Gazette hebd. Méd. et chir.*, 1861, *8*, 670-673.

49 PERUZZI. — Rapport final de la Commission internationale de la trypanosomiase humaine à la Société des Nations. Genève, 1928.

50 PIZZI (T.). — Cortisona en la enfermedades protozoarias. Revision critica. *Boletin de Informaciones Parasitarias Chilenas* (Santiago), 1952, *7*, 22-27.

51 RADERMECKER (J.). — Corrélations électro-cliniques dans la trypanosomiase humaine africaine et dans la trypanosomose employée comme thérapeutique des affections psychiatriques. *Acta Neur. Psych. Belgica*, 1955, *55*, 179-218.

52 Remlinger (P.). — Accidents paralytiques d'origine médullaire provoqués chez le lapin par des inoculations de substance nerveuse normale homologue. *Compte rendu Soc. Biol.* 1920, *83*, 171-173.

53 Saunders (G.). — La trypanosomiase humaine en Gold Coast. *B.P. I.T.T.* (51) 1947. Monographie ronéotypée, 100 pages.

54 Santelli. — Un cas d'hypnosie. *Arch. Méd. Navale*, 1868, *9*, 311-312.

55 Scholtz (W.). — Discussion on the vascular diseases. *Proceed. of the Irst int. Congress of Neuropath.*, Rome, 1952.

56 Schwentker (F.) et Rivers (T.M.). — Antibody response on rabbits to injections of emulsions and extracts of homologous brain. *Journ. Exper. Med.*, 1934, *60*, 559-574 et 1935, *61*, 689-702.

57 Sicé (A.). — La trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale. Vigot, édit., Paris, 1937 (1 vol., 306 p.).

58 Spielmeyer. — Die Trypanosomen Krankheiten und irhe Beziehungen zu den Syphilogenen Nervenkrankheiten. Fischer, édit., Iéna, 1908.

59 Thiroux et d'Anfreville de la Salle. — La maladie du sommeil. Baillère, édit., Paris, 1911.

60 Vincent (C.), Rappoport (F.) et Berdet (H.). — Sur l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. *Revue Neur.*, 1933, *1*, 1070-1096.

61 Voisin (G.). — Les anticorps cytotoxiques in (36).

62 — Critique et place de l'auto-sensibilisation dans la pathologie. Les maladies démyélinisantes. *Presse Méd.* 1954, *62*, 351-353.

63 Weill (J.) et Bernfeld (J.). — Le syndrome hypothalamique. Masson et Cie, édit., Paris, 1954 (1 vol. 259 p.).

63 Weinmann (O.) et Hammerl (H.). — Contrôle électrophorétique et spectrophotométrique des anticorps diminués circulants, chez les animaux immunisés et protégés par la Cortisone et chez ceux simplement immunisés. *Wiener Klin. Wschr.*, 1953, *33*, 639-641.

# TABLE DES MATIÈRES


Pages

Avant-Propos ..... 11

Chapitre premier

Historique ..... 13

Conception actuelle ..... 19

Pneumo-encéphalographie ..... 24

Chapitre II

Observations ..... 26

Matériel ..... 26

Techniques. ..... 27

Observations ..... 28

Chapitre III

Analyse des corrélations.

Pneumo-encéphalographie ..... 63

Clinique ..... 67

Corrélations biologiques ..... 71

Electro-encéphalographie ..... 73

Formule histo-pathologique ..... 75

## Chapitre IV

Critique et commentaires . . . . . 79
Thérapeutique . . . . . 84

Conclusions . . . . . 87

Bibliographie . . . . . 91